

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1974

N° 92

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Yvon LEROUX

né le 14 Novembre 1947 à Moulins (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 1974

**PÉRICARDITE AIGÛE RÉCIDIVANTE
APRES TRAUMATISME FERMÉ DU THORAX
A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS PERSONNELLES.**

Président : M. GRAS, Professeur

Membres du Jury : M. JALLUT, Professeur

M. MARCHEIX, Professeur

M. LAURAS, Maître de Conférences Agrégé

Clermont-Reproduction, 64 avenue J. Noellet - AUBIERE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1974

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Yvon LEROUX

né le 14 Novembre 1947 à Moulins (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 1974

PÉRICARDITE AIGÛE RÉCIDIVANTE
APRES TRAUMATISME FERMÉ DU THORAX
A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Président : M. GRAS, Professeur

Membres du Jury : M. JALLUT, Professeur

M. MARCHEIX, Professeur

M. LAURAS, Maître de Conférences Agrégé



UNIVERSITÉ DE CLERMONT —

Président : R. KOHLMULLER
Vice-Président : M. MALET
Secrétaire générale : Mme CHOPART

FACULTÉ DE MÉDECINE : Doyen : G. MEYNIEL
1er Vice-Doyen : P. LATAIX
2e Vice-Doyen : D. BOUCHER

Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. GERMAIN, PETIT,
THOMAS, VAURS, WILLEMIN-CLOG.

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGERON	Pathologie Médicale
CHAMPEIX	Médecine Légale et Médecine Sociale
CLUZEL	Bactériologie et Hygiène
COULET	Botanique et Microbiologie
DASTUGUE	Biochimie Médicale
DELAGE	Anatomie Pathologique
DUCHÊNE-MARULLAZ	Pharmacologie
FOURRIER	Pathologie Chirurgicale
GRAS	Clinique Médicale A
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
JALLUT	Sémiologie Médicale
JANNY	Clinique Neuro-Chirurgicale
LATAIX	Clinique Chirurgicale B
MERCIER	Anatomie
MEYNIEL	Biophysique Médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-Phtisiologique
POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
Mle RAMPON	Thérapeutique
RAYNAUD	Clinique Médicale Infantile
MM. ROUHER	Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLOT	Physiologie
TOURNILHAC	Clinique Neurologique
TURCHINI	Histologie Embryologie et Cytogénétique

II - PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM. ALFIERI	Biomathématiques informatique, Statistiques médicales
NEVEU	Urologie
PIGNIDE	Médecine Générale
REY	Maladies infectieuses
VIALLET	Électro-Radiologie

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BOUCHER	Physiologie
BOURDEIX	Chirurgie Générale
GAILLARD DE COLLOGNY	Oto-Rhino-Laryngologie
GENTOU	Biochimie Médicale
MALET	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
MARCHEIX	Médecine Interne
MENUT	Pédiatrie et Puériculture
Mme MOINADE	Médecine Générale et Thérapeutique
MM. MONTRIEUL	Neuro-Chirurgie
VENRIES DE LAGUILLAUMIE	Anatomie Pathologique

IV - MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. ALIX	Médecine Interne
BAGUET	Thérapeutique, Réanimation Médicale
BEYTOUT	Bactériologie - Virologie
BRUHAT	Gynécologie et Obstétrique
BUSSIÈRE	Rhumatologie
CATILINA	Médecine du Travail
CHABANNES	Neuro-Chirurgie
CHEMINAT	Pneumologie - Phtisiologie
CONSTANTIN	Anesthésiologie
COUDERT	Psychiatrie d'Adultes
Mme FONCK-CUSSAC	Anatomie - Pathologique
GLANDDIER	Chirurgie Générale
Mme LAVARENNE	Pharmacologie Médicale
PÉRI	Stomatologie
PLAGNE	Cancérologie Clinique
PLANCHE	Psychiatrie d'Adultes
ROZAN	Radiologie (Option Thérapeutique)
SOLE	Ophtalmologie
TEINTURIER	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique et Reconstructive
VANNEUVILLE	Anatomie et Organogénèse (Option Clinique, Chirurgie Générale).

V - MAITRE DE CONFÉRENCES ASSOCIÉ

M. POURHADI

Histologie - Embryologie - Cytogénétique

Attaché Principal de la Faculté de Médecine : F. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de Thèses de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation. (Délibération du 6 juin 1956).

A CHRISTINE

A MA GRAND'MERE

A MA SOEUR ET AUX SIENS

Avec toute mon affection

AU DOCTEUR ET A MADAME JEAN CHEYNEL

et à leurs enfants

En témoignage de ma profonde affection.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE

*Monsieur le Professeur GRAS
Professeur de Clinique Médicale A
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes Académiques*

Avec beaucoup de bienveillance, il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Il nous en a inspiré le sujet, qui lui est cher, et nous l'en remercions vivement.

Nous avons toujours trouvé auprès de lui, compréhension et conseils éclairés. Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer notre reconnaissance et notre admiration en particulier pour la clarté de son Enseignement qu'il nous a prodigué à la Faculté.

Nous le prions de vouloir bien accepter l'expression de notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur JALLUT
Professeur de Séméiologie Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques

Nous lui devons notre initiation cardiologique. Au cours de notre Externat, il nous a réservé un accueil chaleureux que nous n'oublions jamais.

Sa simplicité, son dévouement, son respect du malade resteront toujours, pour nous, un exemple.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur MARCHEIX
Médecine Interne
Médecin des Hôpitaux

Il nous a guidé dans la réalisation de ce travail, nous l'en remercions vivement.

Nous avons eu le privilège de pouvoir suivre son Enseignement, dont l'esprit didactique nous a séduit.

Il a accepté d'être l'un de nos juges ; qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé LAURAS
Maître de Conférences Agrégé (Chirurgie Générale)
Chirurgien des Hôpitaux

Il nous a fait l'honneur de juger ce travail.

Nous ne le remercierons jamais assez pour la sollicitude avec laquelle il a veillé sur une grande part de nos études, pour la confiance qu'il nous a toujours témoignée, et pour l'enseignement constant de son exemple.

Qu'il nous permette de lui exprimer notre affection respectueuse et notre admiration.

*Monsieur le Professeur Agrégé ALIX
Maître de Conférences Agrégé (Médecine Interne)
Médecin des Hôpitaux*

*Nous avons pu apprécier la qualité de son Enseignement lors de
notre Externat.*

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur J. NORMAND

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Il est notre Maître, à l'Hôpital Cardiologique, à Lyon.

Son accueil bienveillant nous a guidé lors d'une première année particulièrement enrichissante, qui nous a permis d'apprécier ses qualités d'homme et de médecin.

Nous avons été impressionné par l'ampleur de ses connaissances et son sens du respect du malade.

Il nous honore de sa confiance, et nous avons actuellement la joie de travailler dans son équipe du Service de Cardiologie Infantile, à laquelle il transmet son dynamisme en la dirigeant, en l'animant et en coordonnant une très grande activité.

Nous l'assurons de notre gratitude, de notre profond attachement, et de notre fierté de compter parmi ses élèves.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

Monsieur le Professeur NEVEU

Monsieur le Docteur LECOCQ

Monsieur le Professeur JANNY

Monsieur le Professeur MONTRIEUL

Monsieur le Professeur Agrégé CHABANNES

Monsieur le Professeur RAYNAUD

Monsieur le Docteur BELIN

Monsieur le Docteur GIBERT

Monsieur le Professeur P. VIALLET

Monsieur le Professeur BERGERON

Monsieur le Professeur Agrégé CHEMINAT

Nous les assurons de notre déférente gratitude.

A Monsieur le Docteur PONSONNAILLE

*Nous le remercions très vivement pour l'aide précieuse
et compréhensive qu'il nous a apportée dans ce travail.*

Qu'il trouve ici l'expression de notre amitié reconnaissante.

A NOS PROFESSEURS DE L'INSTITUTION SAINT GILLES de MOULINS

A NOS AMIS

PLAN

INTRODUCTION

LES DEUX OBSERVATIONS

RÉSUMÉ DES AUTRES OBSERVATIONS RELEVÉES DANS LA LITTÉRATURE.

RAPPEL SUR LES TRAUMATISMES DU COEUR

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES LÉSIONS DU PÉRICARDE DANS LES TRAUMATISMES THORACIQUES FERMÉS

ÉTUDE CLINIQUE DE LA PÉRICARDITE POST TRAUMATIQUE

LES RAPPORTS DE LA PÉRICARDITE POST TRAUMATIQUE AVEC LES AUTRES ÉLÉMENTS DU SYNDROME POST-LÉSION CARDIAQUE

- Le syndrome post-infarctus du myocarde
- le syndrome post péricardotomie
- le syndrome post myographie
- le syndrome post péricardotomie faisant suite à un hémopéricarde traumatique.

COMMENTAIRES

CONCLUSION.

I N T R O D U C T I O N

Les observations de péricardite à rechutes après traumatisme thoracique non pénétrant sont inhabituelles.

A propos de deux observations personnelles, nous avons entrepris une étude des cas présentés dans la littérature.

Une revue des lésions traumatiques du cœur permet de situer la place de l'atteinte péricardique et son importance.

Le tableau clinique et évolutif de la péricardite post-traumatique, tiré de ces observations, n'est pas sans rappeler d'autres syndrômes que HARRISON a regroupé sous le nom de syndrome post-lésion cardiaque, c'est-à-dire :

- Le syndrome post-infarctus du myocarde de DRESSLER,
- Le syndrome post-commissurotomie et plus généralement, le syndrome post-péricardotomie.
- Le syndrome post-myographie,

Quant au problème étiopathogénique, il est complexe et n'a pas encore trouvé de solution univoque et définitive.

Enfin, la thérapeutique anti-inflammatoire le plus souvent à base de corticoïdes, généralement adoptée n'est pas sans inconvénients, et là encore, la discussion peut être envisagée.

LES DEUX OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

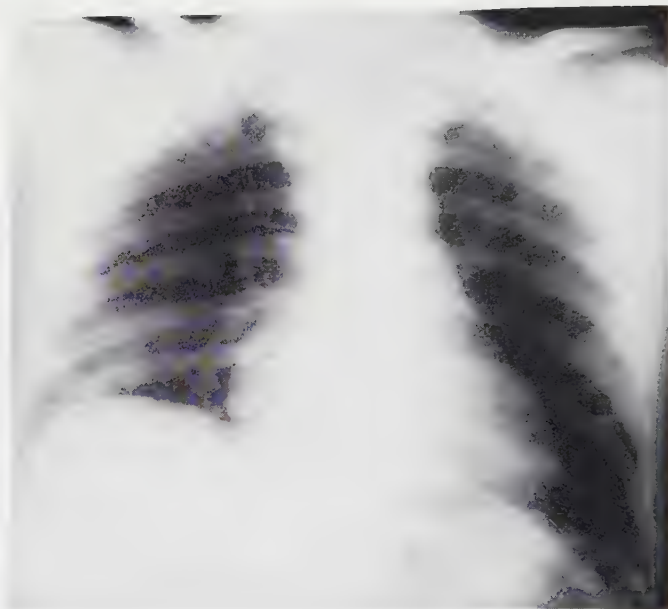
Monsieur BOU..., Guy, âgé de 25 ans est admis le 11 décembre 1970 à la suite d'un accident de la voie publique. Il s'agit d'un polytraumatisé avec fracture comminutive de l'extrémité supérieure du fémur gauche, disjonction de la symphise pubienne, et traumatisme thoracique lié à la projection en avant du thorax sur le volant de la voiture ; il n'y a pas de fracture de côte radiologiquement visible. Le malade sort rapidement d'un bref coma, sans séquelles neurologiques.

L'examen cardio-vasculaire à ce moment, ne révèle aucune anomalie. Il n'existe aucun antécédent notable : il s'agit d'ailleurs d'un sujet jeune et sportif.

Dans la nuit du 12 au 13 décembre, le sujet est réveillé par une violente douleur thoracique, à type d'écrasement, prédominant à l'hémithorax gauche, irradiant vers le cou, s'amplifiant avec les mouvements respiratoires et la toux ; elle s'accompagne d'une légère dyspnée. Il existe un sus décalage thermique à 38°5, difficile à mettre exclusivement sur le compte d'une fièvre de résorption sanguine chez ce polytraumatisé.

Quelques heures après, à l'examen, la tension artérielle est normale, le cœur est rapide, et surtout on entend un frottement péri-cardique, mésosystolique et mésodiastolique, d'intensité 4/6, localisé dans la région para-sternale gauche. Il n'y a ni nausées, ni vomissements, ni crachats hémoptoïques. Il n'existe aucun signe de compression cardiaque : pas de cyanose, pas de turgescence des jugulaires, et aucun signe de défaillance cardiaque : pas de bruit de galop, auscultation pulmonaire normale, sans râles de stase ou signes d'épanchement pleural.

On ne retient aucune notion d'infection surajoutée, bactérienne ou virale.



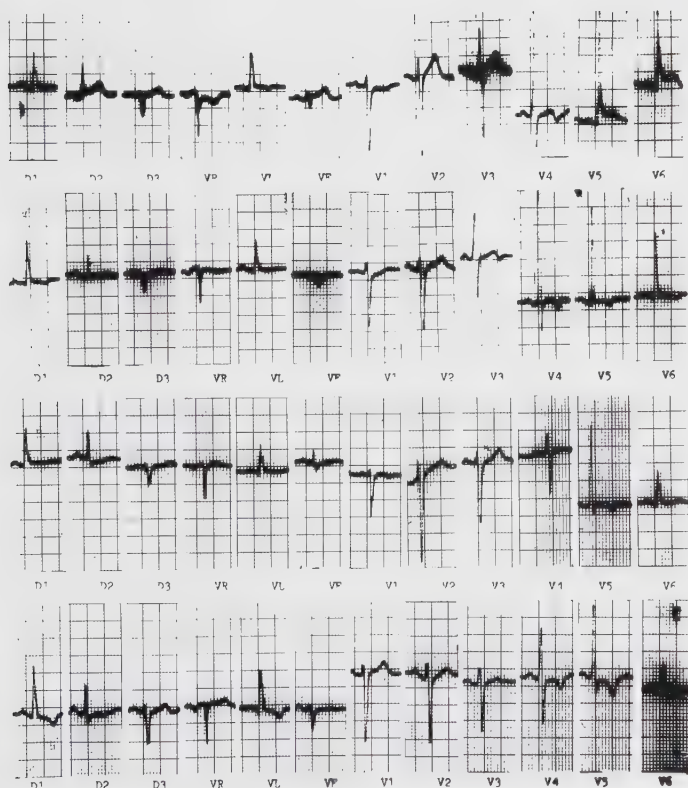
CLICHÉ N° 1



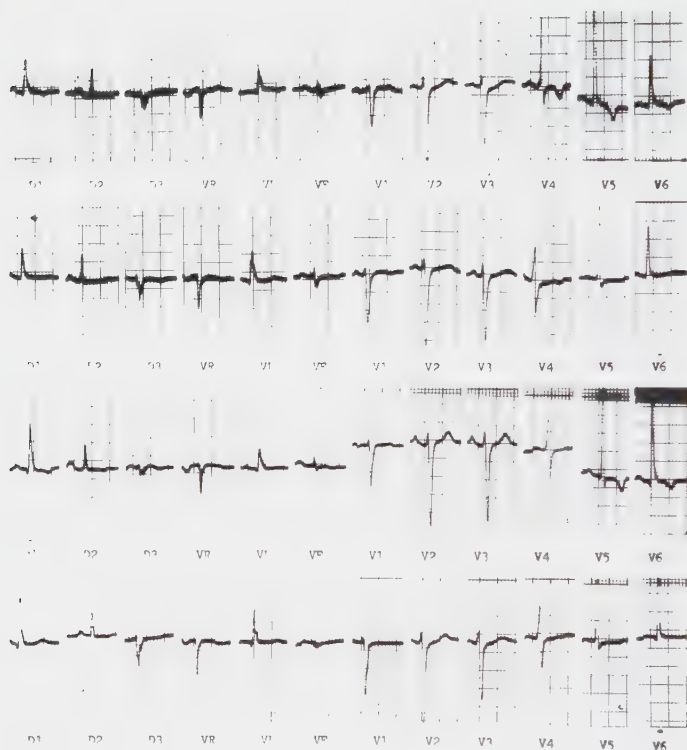
CLICHÉ N° 2



CLICHÉ N° 3



Mr. BOU - E.C.G. N° 1 - 14/12/1970 - première E.C.G. (possibilité de contusion cardiaque) - N° 2 - 01/01/1971 - première rechute - N° 3 - fin mars 1971 - régression des signes électriques - N° 4 - 22/04/1971 - deuxième rechute.



Mr. BOU... E.C.G. N° 5 - 02/07/1971 - Troisième rechute
 N° 6- 10/1971 - Régression sub-totale de l'ischémie
 N° 7 - 13/10/1971 - Quatrième rechute
 N° 8 - 11/01/1974 - E.C.G. de contrôle

La radiographie du thorax de face (cliché n° 1) montre une absence de lésions osseuses, une augmentation globale du volume cardiaque, avec léger débord droit, arc inférieur gauche allongé et arc moyen gauche presque rectiligne, le rapport cardiothoracique est de 0,52 ; l'image du parenchyme pulmonaire est sensiblement normale.

Sur le tracé électro-cardiographique :

- rythme sinusal à 105 pulsations / minutes
- sus décalage du segment ST, concave en haut, dans les dérivations DI et DII, de V2 à V7, avec onde T négative.
- sous décalage du segment PQ dans les mêmes dérivations.

La numération formule sanguine met en évidence 3.820.000 globules rouges, 8.200 globules blancs avec 89 % de neutrophiles, 0 éosinophile, 8 % lymphocytes et 3 % monocytes.

Le 16 décembre : 7.300 globules blancs avec 4 % éosinophiles. Le sujet est alors placé sous corticoïdes : 20 mg de deltacortisone par 24 heures ; la douleur et la dyspnée cèdent presque aussitôt; le frottement péricardique n'est plus entendu.

Le 22 décembre, à l'électrocardiogramme, le segment PQ revient à la ligne isoélectrique, mais le sus décalage du segment ST avec onde T négative persiste de V4 à V6, alors que le tracé est normalisé en DI, DII, VL et V2, V3.

Il y a 8.000 globules blancs avec 1 % éosinophile.

La corticothérapie est interrompue le 23 décembre.

Le 1er janvier, Monsieur B... ressent à nouveau une douleur thoracique de même intensité et à même localisation.

La tension artérielle, la fréquence cardiaque et l'auscultation pleuro-pulmonaire sont normales ; il n'y a pas de signes de compression ou de défaillance cardiaque ; mais on entend à nouveau le frottement péricardique.

Sur la radiographie thoracique (cliché n° 2) on note une cardiomégalie avec rapport cardiothoracique égal à 0,55.

A l'électrocardiogramme, réapparaissent les signes d'ischémie sous épicaudique (onde T négative) en DI, VL et V4 à V6 ; le segment ST est à nouveau sur la ligne isoélectrique.

La vitesse de sédimentation globulaire est à 57 mm après 1 heure, 98 mm après 2 heures ; on compte 6.700 globules blancs avec 4 % éosinophiles

Le traitement corticoïde est repris à raison de 30 mg de deltacortisone par 24 heures.

Très rapidement, les signes cliniques s'amendent : la douleur thoracique et le frottement péricardique disparaissent.

Il n'y a aucun signe de compression cardiaque : les veines jugulaires ne sont pas distendues, et il n'y a pas d'hépatomégalie. L'évolution radio-clinique est satisfaisante.

Le 14 janvier, la vitesse de sédimentation globulaire est à 6 mm à la 1ère heure.

Sur l'E.C.G. les signes d'ischémie sous épicaudique sont par contre accentués, et retrouvés identiques lors d'un contrôle effectué 1 mois plus tard.

Le sujet est réexaminé de façon systématique fin mars 1971. Il va bien, il ne se plaint d'aucune douleur thoracique, dyspnée ou fièvre. L'auscultation cardiaque ne révèle ni frottement ni souffle. La tension artérielle est à 130 - 80 mm Hg.

La silhouette cardiaque est normale à la radioscopie, gardant une bonne cinétique, et le rapport cardiothoracique est normal sur la graphie. Les signes électriques d'ischémie ont régressé, et sont limités aux dérivations précordiales de V3 à V6. Le traitement corticoïde est diminué progressivement et arrêté fin mars 71.

Le 22 avril 71, Monsieur B... est hospitalisé pour une rechute du syndrome péricardique.

La douleur thoracique est à nouveau présente, avec légère dyspnée; la fièvre est à 38° C, la tension artérielle à 130 - 80 mm Hg. Les bruits du cœur sont bien entendus : il n'y a pas de souffle mais existe un frottement péricardique systolodiastolique dans la région mésocardiaque.

L'auscultation pulmonaire est normale, il n'y a aucun signe de compression ou de défaillance cardiaque.

A la radioscopie, le cœur est un peu augmenté de volume, conservant une cinétique normale ; seule radiographie, le rapport cardiothoracique est égal à 0,50 ; il n'y a pas d'épanchement pleural associé.

L'électrocardiogramme montre une ischémie sous épicaudique limitée en V5 - V6 le même jour.

Le 24 avril, soit 2 jours plus tard, les anomalies électriques se sont étendues en DI, DII, V4 à V7.

La vitesse de sédimentation globulaire est à 14 mm la 1ère heure, il y a 9.900 globules blancs, avec 0% éosinophile ; la fibrinémie est de 5,10 g/l, il y a une hyper α_2 globulinémie, la recherche des antistreptolysines O est négative.

Le malade est placé sous 3 g d'acide acétyl salicylique par 24 heures. La douleur thoracique, la fièvre et le frottement péricardique disparaissent en 48 h, et le sujet regagne son domicile en continuant la prescription des salicylés.

On retient cette fois la possibilité d'une péricardite à rechute post-traumatique et le problème d'une cortico-dépendance étant dès lors posé, on préfère placer le sujet sous salicylés.

Le 3 juillet 71, nouvelle rechute, avec douleur thoracique, dyspnée, discrète élévation thermique.

A l'auscultation, on entend à nouveau un frottement péricardique sur une surface limitée de l'aire cardiaque.

Le cœur est discrètement augmenté de volume (cliché n° 3) : il conserve cependant une cinétique normale.

A l'électrocardiogramme, on retrouve les signes d'ischémie sous épicaudique dans les dérivations précordiales gauches.

Le traitement salicylé interrompu environ 6 semaines auparavant, est repris à raison de 3 g/24 heures.

Courant octobre 71, un nouvel examen de Monsieur B.. est pratiquement normal, autant sur le plan clinique que sur le plan radiographique et surtout électrique : pour la première fois, on observe une repolarisation ventriculaire normale sur le précordium. Le traitement salicylé est interrompu.

A la mi-décembre 71, rechute similaire avec réapparition des signes et ischémie dans les précordiales gauches, signes qui persistent au cours des contrôles de janvier et mai 72 ainsi qu'à l'examen du 28 juin 73 : aucune symptomatologie fonctionnelle ; l'auscultation cardiopulmonaire est normale et surtout il n'y a aucun signe de compression péricardique, alors que la persistance des signes électriques pouvait faire craindre cette évolution, en suggérant la persistance d'une activité péricardique ; à la radioscopie, le volume et la cinétique cardiaques sont normaux.

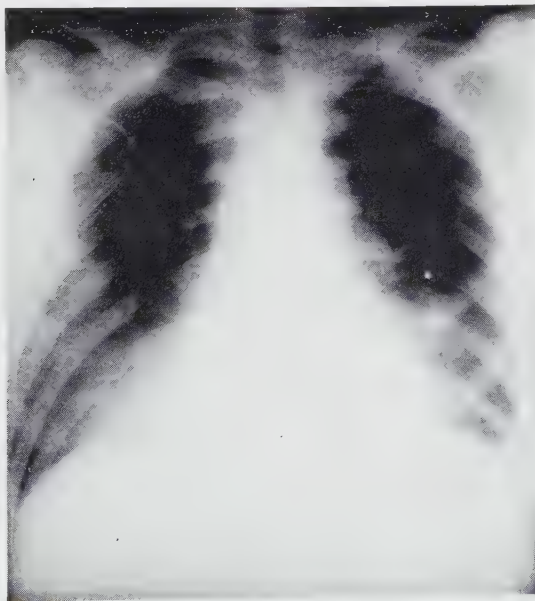
Le dernier examen du 10 janvier 74 est normal sur le plan clinique et radiologique. Il persiste seulement un sous décalage modéré du segment ST en V5, le tracé étant normal par ailleurs.

OBSERVATION N° 2 -

Monsieur BER... Christian, âgé de 29 ans, est hospitalisé le 26 avril 1973 à la suite d'un accident de la voie publique. A son admission, il est dans un état de coma vigile, vite régressif sans signes neurologiques ; un violent traumatisme thoracique entraîne une fracture des arcs postérieurs des 1^{ère} et 2^{ème} côtes gauches, constatée radiographiquement, sans respiration paradoxale, et un pneumothorax à droite, mis d'emblée sous aspiration continue.

L'examen cardio-vasculaire à ce moment est strictement normal : les bruits du cœur sont bien entendus; il n'y a ni souffle, ni frottement, aucun signe de défaillance cardiaque ; la tension artérielle est à 130-80 mmHg. La température est à 38° C et redevient vite normale.

La radiographie thoracique (cliché n° 1) du 28 avril, soit 2 jours après l'accident, montre toutefois un cœur sensiblement augmenté de volume, avec un débord droit, et un rapport cardiothoracique égal à 0,52. Mais cet aspect est transitoire, et ne retient pas l'attention.



CLICHÉ N° 1



CLICHÉ N° 2



CLICHÉ N° 3

L'évolution sur le plan traumatologique est rapidement favorable. Quelques jours après, l'examen clinique de sortie de l'hôpital est normal : pas de fièvre, pas de douleurs, l'aspiration thoracique a été retirée depuis plusieurs jours.

Surtout, la radiographie thoracique du 2 mai (cliché n° 2) montre une silhouette cardiaque normale, avec rapport cardiothoracique égal à 0,44 et absence de séquelles pleuro-pulmonaires. Le sujet regagne son domicile sans thérapeutique.

Le 7 mai, nouvelle radiographie du thorax : cœur de volume normal, rapport cardiothoracique égal à 0,43 ; tout au plus, cul-de-sac pleural droit discrètement émousé.

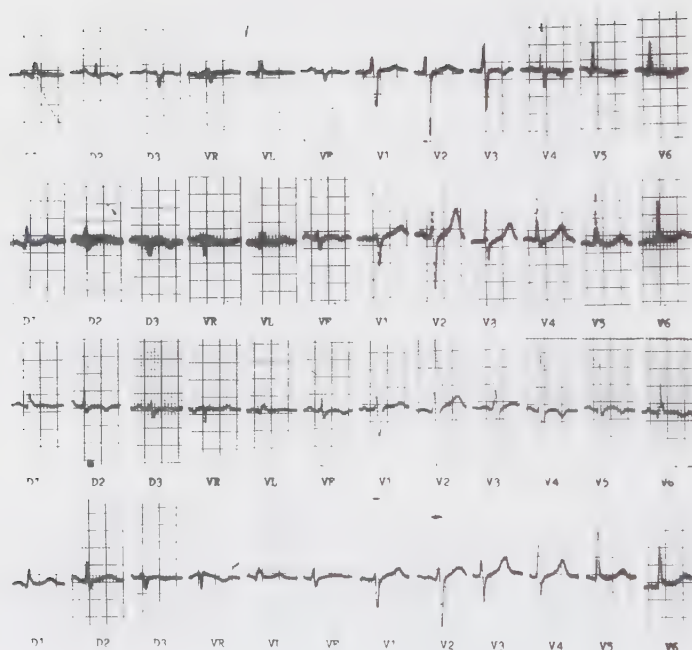
Le 10 juin, soit 6 semaines après l'accident, le sujet se plaint d'une douleur thoracique survenue brutalement, de moyenne intensité, prédominant plutôt à gauche, irradiant vers le cou, avec légère dyspnée de repos et gêne accrue aux mouvements respiratoires. La température est de 39°C, la tension artérielle est normale.

Il consulte le chirurgien 5 jours plus tard; celui-ci demande un film thoracique (cliché n° 3) ; on observe un épanchement pleural bilatéral de faible volume : comblement du cul-de-sac pleural à droite, épanchement peu abondant au niveau de la base gauche et une augmentation globale et importante du volume de la silhouette cardiaque, avec diminution de la cinétique à la scopie.

A l'électrocardiogramme, microvoltage d'ensemble avec : rythme sinusal à 90/minute ; sus décalage du segment ST en DI, DII et V4 à V7 ; onde T négative en V4 - V5 ; sous décalage de PQ en V1 ; sus décalage de PQ en DI, VL.

L'ensemble réalise un tableau de pleuro-péricardite post-traumatique, qui impose l'hospitalisation le 18 juin.

A l'entrée à l'hôpital, on constate un cœur régulier à 95 pulsations par minute, une tension artérielle à 105/70 mmHg ; le choc de la pointe du cœur est en place, et n'y a pas de frémissement palpable sur l'aire cardiaque ; à l'auscultation, les temps systolique et diastolique sont libres, il n'y a pas de frottement, seulement un discret assourdissement des bruits du cœur.



Mr. BER - E.C.G. N° 1 - 15/06/1973 - première rechute
 N° 2 - 25/07/1973 - régression des signes
 N° 3 - 01/08/1973 - deuxième rechute
 N° 4 - 13/12/1973 - guérison.

Le sujet ne présente aucun signe de défaillance ou de compression cardiaque : pas de turgescence des jugulaires, pas de gros foie douloureux, pas d'œdème.

Biologiquement, il existe un syndrome inflammatoire : vitesse de sédimentation globulaire à 66 mm la 1^{ère} heure, hyper α_2 globulinémie à 16 %, il n'y a pas de signes d'infection, globules blancs : 9.000 ; l'activité du complexe prothrombinique est spontanément à 73 % ; les transaminases sériques sont toutes à un taux normal ; la recherche des antistreptolysines O est négative.

La ponction de la cavité pleurale gauche ramène 500 ml d'un liquide séro-fibrineux contenant 38 g/l d'albumine avec réaction de Rivalta positive, ne contenant pas de germes microbiens ; la recherche de BK est négative ; son étude cytologique montre à équivalence des lymphocytes et des polynucléaires non altérés.

Les recherches sérologiques virales sont toutes négatives, et on ne détecte pas d'anticorps antimyocarde dans le sérum du sujet (Dr EYQUEM, Institut Pasteur, Paris).

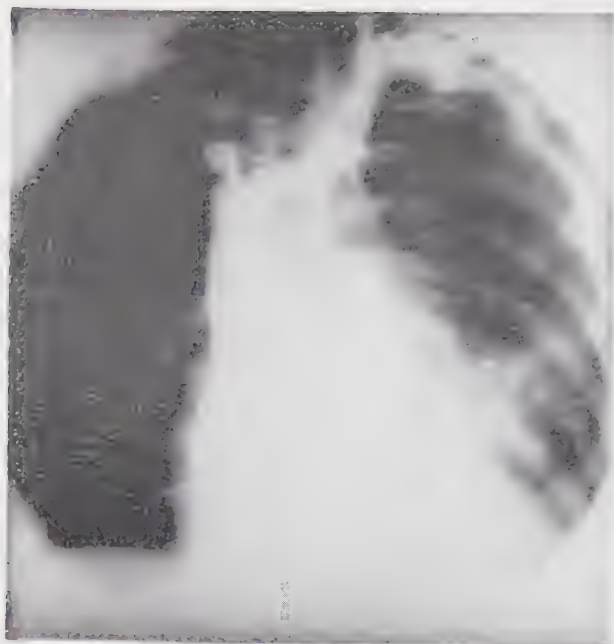
A la suite de la ponction pleurale, la douleur et la dyspnée régressent très nettement ; mais la fièvre persiste autour de 38° C ; la vitesse de sédimentation reste à 66 mm après 1 heure et la fibrinémie est à 4,6 g/l.

La ponction péricardique n'a pas été faite. Cependant, une angiographie globale par voie veineuse est réalisée : sur les différents clichés, on constate que l'épaisseur de la paroi auriculaire droite est de 2 cm environ, et le diagnostic d'épanchement dans le sac péricardique est confirmé (cliché n° 4).

Sur le tracé électrique effectué le 22 juin, on note une régression du sus-décalage de S.T. et par contre, une accentuation des signes d'ischémie sous épicaudique en DI, DII, DIII, VF et V2 à V7.

Sur le film thoracique du 26 juin, il persiste un épanchement pleural droit, et la cardiomégalie avec index cardiothoracique à 0,58 et raccord cardiophrénique obtus de chaque côté ; l'épanchement pleural gauche s'est résorbé.

Le 27 juin, devant la persistance de la fièvre, le sujet est placé sous 30 mg de deltacortisone/ 24 heures : la température revient à la normale aussitôt.



CLICHÉ N° 4



CLICHÉ N° 5

Le 9 juillet, le cœur est revenu à son volume normal, mais le cul-de-sac pleural droit reste émoussé.

A l'électrocardiogramme, les signes d'ischémie sous épicaudique régressent incomplètement.

La V.S. est normale, à 3 mm après 1 heure ; la fibrinémie est de 2,6 g/l, l'électrophorèse des protéines sanguines est normale.

Le malade rentre à son domicile le 10 juillet, en continuant la prise de 30 mg de deltacortisone / 24 heures ; la posologie diminue progressivement à raison de un comprimé (5 mg) tous les 5 jours.

Nouvelle consultation le 25 juillet :

Le sujet va bien, pas de douleur thoracique, pas de dyspnée, pas de fièvre. Le cœur est normal, aussi bien à l'auscultation : ni souffle, ni frottement qu'à l'examen radiographique (cliché n° 5) : volume et cinétique normaux et à l'examen électrique : le voltage est normal et les troubles de repolarisation ventriculaire ont disparu.

Le traitement corticoïde est poursuivi à raison de 10 mg de deltacortisone par jour.

Le 31 juillet, Monsieur B.. ressent à nouveau une douleur thoracique, avec gêne respiratoire, sans fièvre. Il est réhospitalisé le 1er août. L'examen ne montre pas de signes d'hypertension veineuse ; la tension artérielle est à 100/80 mg Hg ; la tachycardie est régulière à 100/minute ; l'auscultation cardiopulmonaire est normale : on n'entend pas de frottement sur le précordium.

Sur la radiographie (cliché n° 6) le cœur a nettement augmenté de volume, mais la cinétique est conservée à la scopy ; le rapport cardio-thoracique est égal à 0,48 ; l'arc moyen gauche est aligné, le cul-de-sac pleural droit émoussé.

A l'E.C.G., il existe à nouveau des troubles de la repolarisation dans les dérivations précordiales, à type d'ischémie sous-épicaudique.

La V.S. est de 37 mm après 1 heure ; on note une discrète hyper a 2 globulinémie, et une fibrinémie de 4,2 g/l.

La recherche des antistreptolysines O est négative, de même que les réactions sérologiques virales.



CLICHÉ N° 6



CLICHÉ N° 7

La réaction de Bordet Wassermann est négative.

Lors d'un pic fébrile à $38,6^{\circ}$ C, on pratique une série d'hémocultures qui sont négatives.

Le malade reçoit alors 4 g d'acide acétyl salicylique per os/24 h, la corticothérapie avait été interrompue depuis quelque temps. La température se normalise aussitôt, les douleurs disparaissent en 2 - 3 jours, sans apparition d'un frottement péricardique.

Monsieur B.. sort du service le 24 août, il est apyrétique, ne présente aucune symptomatologie fonctionnelle, on n'entend pas de frottement, l'auscultation cardiopulmonaire est normale. La V.S. reste accélérée à 24 mm après 1 heure.

Sur l'électrocardiogramme, persistent des troubles de la repolarisation à type d'ischémie sous épicaudique en DII, DIII, VR, VF et V4 à V6.

La prescription des salicylés est continuée à raison de 4g/14 h. Sur le film thoracique, cœur de volume strictement normal, avec rapport cardiothoracique égal à 0,44. (Cliché n° 7).

Le sujet est revu en consultation à titre systématique le 5 septembre : il va bien, ne se plaint d'aucune douleur ou gêne respiratoire : l'examen cardiopulmonaire est normal, la V.S. est à 2 mm après 1 heure, les signes électriques, par contre, persistent.

Sur le plan thérapeutique, la prise de salicylés est interrompue progressivement en 3 semaines et le sujet reprend une activité normale.

Le 14 décembre, autre consultation : examen strictement normal et les signes électriques ont disparu.

RÉSUMÉ DES AUTRES OBSERVATIONS RELEVÉES DANS LA LITTÉRATURE

Le caractère insolite des observations précédentes a incité à une enquête dans la littérature. Ce type de péricardite semble peu fréquent, et il semble opportun de rapporter les quelques observations similaires, afin d'en analyser ultérieurement les traits communs avec nos propres observations, et dessiner le tableau clinique de la péricardite post-traumatique.

GUNNAR présente, en 1962, un cas de péricardite post-traumatique. Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans blessée dans un accident d'automobile et présentant un traumatisme thoracique. On constate de multiples fractures de côtes à droite, et un hémithorax homolatéral. Celui-ci est ponctionné pendant les 3 jours suivants et on ramène environ 2 litres de sang. A l'électrocardiogramme, on note une légère élévation du segment ST et une inversion de l'onde T sur toutes les dérivations précordiales.

Sept jours après, la malade est dyspnéique et fébrile. Pouls et tension artérielle sont normaux, on n'entend pas de frottement péricardique. La fièvre chute spontanément à la fin de la deuxième semaine, pour reprendre bientôt. La numération formule sanguine compte 12.700 globules blancs, avec 76 % de neutrophiles.

Au quinzième jour, la malade se plaint d'une douleur précordiale aggravée par les mouvements respiratoires et d'une dyspnée accentuée par tout changement de position. Sur la radiographie du thorax, la silhouette cardiaque est élargie et il y a un épanchement au niveau de la base pulmonaire gauche. Le liquide ponctionné dans la cavité pleurale est clair et stérile. La malade est placée sous antibiotiques (cyclines).

Cinq jours plus tard, la vitesse de sédimentation globulaire est à 40 mm après 1 heure et on compte 9400 globules blancs ; la fièvre persiste ; du fait de la similitude constatée par les auteurs avec le syndrome post-infarctus de myocarde décrit par DRESSLER, la malade est placée sous 40 mg de Prednisone par 24 h.

Le lendemain, la fièvre chute et la malade est nettement améliorée sur le plan fonctionnel, avec cessation rapide de la douleur.

Cinq jours après, sur le film, la silhouette cardiaque est redevenue de volume normal et le cul-de-sac pleural est libre.

A la première interruption des corticoïdes, la douleur réapparaît. Une diminution progressive de la posologie étalée sur 8 semaines permet la guérison sans rechute. Au total, les corticoïdes ont été administrés pendant 11 semaines.

GOODKIND et coll. rapportent deux cas de péricardite à rechutes après traumatisme thoracique non pénétrant, traités par les corticoides.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, hospitalisé à la suite d'un accident d'automobile. Il est dans le coma et présente une fracture de l'épaule, de plusieurs côtes et du bras à droite. Il reprend connaissance assez vite et au cours des premières semaines d'hospitalisation il se plaint de façon discontinue de douleurs thoraciques et de pesanteur épigastrique.

Seule la radiographie, on constate une cardiomégalie diffuse, et l'E.C.G. fait évoquer une lésion myocardique antérieure. Cette symptomatologie disparaît progressivement et le malade sort de l'hôpital.

Une semaine plus tard, soit environ deux mois après l'accident, le sujet souffre d'une douleur hémithoracique gauche, irradiant à l'épaule gauche, augmentant aux mouvements respiratoires, associée à une dyspnée et une transpiration importante. Il existe une cardiomégalie et un épanchement pleural à gauche.

L'angiocardigraphie confirme l'existence de l'épanchement péricardique et met en évidence, en outre, une zone de mauvaise contraction au niveau du ventricule droit.

La tension artérielle est à 120 - 90 mmHg, le pouls à 76 pulsations/minute. Aucun signe de défaillance ou de compression cardiaque n'est noté ; on n'entend ni souffle ni frottement ; les bruits du cœur sont assourdis. L'électrocardiogramme est compatible avec le diagnostic de péricardite, et l'absence d'onde R sur le précordium à droite (aspect QS en V_2 , V_3 , V_4) suggère un infarctus myocardique antéroseptal.

La ponction du péricarde ramène 375 ml d'un liquide séro-sanglant.

Après 15 jours d'hospitalisation, le volume cardiaque a diminué et le sujet a repris une activité physique progressive.

Deux semaines plus tard, rechute de la péricardite, de façon identique au premier épisode ; le volume cardiaque est à nouveau augmenté sur la radiographie ; on prescrit 40 mg de Prednisone/24 h., ce qui entraîne une disparition rapide des symptômes et une diminution progressive du volume de la silhouette cardiaque.

Au bout de 5 semaines de traitement, la posologie est diminuée, puis donnée de façon discontinue. Une semaine plus tard, nouvelle recrudescence de la douleur thoracique, et élargissement du volume cardiaque. La corticothérapie est reprise, entraînant une légère diminution de la cardiomégalie.

Finalement, on pratique une péricardectomie : le péricarde est épaissi, et on trouve d'importantes plaques de tissu de granulation sur l'épicarde. Une partie de la paroi antérieure du ventricule droit est animée de contractions paradoxales, interprétées comme étant la conséquence d'un infarctus du myocarde d'origine traumatique.

Les suites opératoires sont bonnes, et la corticothérapie est diminuée progressivement.

Six mois plus tard, le cœur est sensiblement de volume normal, et l'électrocardiogramme est inchangé ; l'examen cardiovasculaire est normal ; le sujet se plaint occasionnellement de dyspnée légère et de douleurs de l'hémithorax gauche.



Un étudiant de 20 ans est admis à l'hôpital en état de collapsus. Deux semaines auparavant, en jouant au football, il a reçu un coup de genou dans le thorax. Il tombe, inconscient, pendant 30 minutes environ. A la reprise de conscience, il constate une douleur aiguë au creux épigastrique, et une douleur moins violente rétrosternale, associées à des nausées et à une gêne respiratoire. Le syndrome douloureux épigastrique et thoracique persiste pendant 48 heures, puis disparaît spontanément. Deux semaines plus tard, le jour de son admission, alors qu'il balayait des feuilles mortes, il devient très dyspnéique, et tombe en collapsus.

A son entrée, la tension artérielle est à 60/30 mmHg, et on observe une crise convulsive généralisée, suivie de vomissements répétés ; à ce moment, la tension artérielle est imprenable, une perfusion de noréosinéphrine est mise en place. Le pouls est paradoxal, à 100/min, les veines jugulaires sont distendues. Les poumons sont libres à l'auscultation l'aire de matité cardiaque est élargie, le choc de la pointe n'est pas perceptible, mais les bruits du cœur sont faiblement entendus.

Le quadrant supérieur droit de l'abdomen est sensible à la palpation, avec un certain degré de contracture. Les extrémités sont froides et cyanosées. La pression veineuse est à 24 cm d'eau. L'amyalasémie est élevée.

Radiologiquement, la silhouette cardiaque est élargie, évoquant un épanchement péricardique ; le cul de sac pleural gauche est comblé ; il y a fracture de l'arc latéral de la 7^e côte gauche.

Sur l'électrocardiogramme, l'axe électrique est à droite et les ondes T sont hautes et pointues de V1 à V4.

La ponction péricardique ramène 425 ml de sang non coagulé ; la pression veineuse chute à 13 cm d'eau ; le sujet va mieux, et la tension artérielle redevient normale, sans autre traitement.

Des électrocardiogrammes successifs sont en faveur d'une péricardite évolutive. Les deux semaines suivantes, l'état du malade s'améliore, le cœur diminue de volume ; il sort de l'hôpital sans traitement.

Dix jours plus tard, s'installent brusquement une dyspnée et une douleur de type constrictif rétrosternale et sous xyphoïdienne aggravée par l'inspiration, la toux et les changements de position. La tension artérielle est à 120/80 mmHg, le pouls à 120/min avec pulsations paradoxales. Les veines du cou ne sont pas distendues, le sujet étant assis.

Les bruits du cœur sont assourdis, un frottement est entendu le long du bord gauche du sternum. La pression veineuse est à 27,5 cm d'eau. Le cœur est à nouveau augmenté de volume sur la radiographie. La ponction péricardique ramène 370 ml d'un liquide séro-sanglant, avec hématoците à 47 %. L'électrocardiogramme est compatible avec le diagnostic de péricardite.

Le lendemain de la péricardiocentèse, la douleur thoracique diminue. La pression veineuse, après être retombée à 9 cm d'eau remonte à 18 cm, et une nouvelle ponction péricardique ramène 1000 ml de liquide avec hématoците à 15 %. La pression veineuse après avoir rechuté à 10 cm, remonte à 21 cm, et on débute un traitement par la Prednisone à raison de 60 mg/24 h.

Une ponction péricardique ramène 80 ml de liquide séro-sanglant, et on instille 50 mg d'hydrocortisone dans le sac péricardique. Les tracés électriques successifs sont évocateurs d'une péricardite évolutive.

Les jours qui suivent, l'état du sujet s'améliore et le cœur diminue de volume. La corticothérapie est poursuivie pendant un mois. La pression veineuse reste située autour de 10 cm d'eau ; des radiographies répétées confirment la diminution progressive du volume cardiaque.

Trois semaines après l'arrêt de la corticothérapie, rechute de la péricardite, avec dyspnée et douleurs, cardiomégalie. On prescrit 40 mg de Prednisone/24 heures.

Dix jours plus tard, nouvelle hospitalisation. Le sujet est toujours sous corticothérapie. Il n'y a ni cardiomégalie ni signes de tamponnade. Un frottement péricardique est entendu en position assise. Une péricardectomie est pratiquée, et met en évidence un péricarde fibreux épaissi, avec de nombreuses zones adhésives fibrineuses et un myocarde apparemment normal. Les suites opératoires sont bonnes. Les corticoïdes sont diminués de façon progressive. Il n'y a plus eu de rechutes, et le sujet est en excellente santé.

GERMAIN, BOUVRAIN et coll. rapportent une observation de pleuro-péricardite à rechutes après traumatisme fermé du thorax. Il s'agit d'un homme de 38 ans qui, deux mois après un accident d'automobile ayant entraîné une contusion thoracique entérolatérale gauche, présente des épisodes aigus récidivants fébriles, marqués par une douleur thoracique vive et une dyspnée intense, accompagnées d'une pleurésie réactionnelle.

On note trois poussées, suivies d'une thoracotomie avec péricardectomie, puis encore trois nouveaux épisodes aigus. Une corticothérapie est alors mise en route. Il n'y a plus de rechute depuis un an.

MARTIN NOEL rapporte, en 1958, un cas de péricardite récidivante succédant à un traumatisme thoracoabdominal. Il constate la survenue de quatre épisodes de péricardite aiguë après un traumatisme thoracoabdominal (chute de vélo) avec confirmation radioélectrique. Les deux premiers épisodes sont spontanément résolutifs, les deux derniers cèdent sous antibiothérapie et corticothérapie. L'auteur a tendance à ne pas retenir le traumatisme dans l'hypothèse étiologique, évoquant seulement la coïncidence d'une péricardite idiopathique à forme récurrente, succédant à un traumatisme thoracique.

RAPPEL SUR LES TRAUMATISMES DU COEUR.

Les traumatismes fermés du cœur ont été, jusqu'à ces dernières années encore, considérés comme exceptionnels, à l'inverse des plaies du cœur qui sont connues depuis le Moyen Age.

L'observation de BARTOLINI semble être la première en date : il s'agit d'un garçon de 8 ans, qui présente une contusion du thorax ; il décède quatre mois après, et on constate alors une lésion hémorragique de l'oreillette droite.

Tous les cas rapportés jusqu'à il y a peu de temps étaient en fait, comme dans cette première observation, des découvertes d'autopsie.

C'est l'ère de la chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle qui a fait définitivement entrer les traumatismes fermés du cœur dans une période thérapeutique, dont le Congrès français de Chirurgie de 1960 a posé les grandes lignes. (DOR et LE BRIGAND). Ils représentent actuellement sans doute, une des causes les plus fréquentes et les plus facilement méconnues dans les décès dûs à un accident viscéral (National Research Council of the National Academy of Sciences, 1965).

Les sujets atteints de traumatismes thoraciques non pénétrants sont, en effet, le plus souvent des polytraumatisés graves : association à des fractures multiples, des ruptures viscérales qui tendent à cacher la lésion cardiaque. Celle-ci est très fréquemment oubliée dans le bilan du sujet.

La gravité des lésions cardio-péricardiques est, quant à elle, très variable, allant de la simple contusion sous épicaudique, qui se révélera seulement par des signes électriques, jusqu'à la rupture de plusieurs cavités qui entraînera instantanément la mort.

On ne s'étonnera donc pas que la fréquence de l'atteinte cardiaque soit appréciée de façon très diverse, avec des chiffres variant de 15 % des traumatismes thoraciques pour KISSANE, à 76,2 % pour SIGLER.

Ne retenant que les lésions ayant eu une expression clinique, ou ayant entraîné le décès, HERY n'en trouve aucun cas sur 184 traumatisés thoraciques, pas plus que GUIRAUDON sur 109 écrasements thoraciques. Par contre, LANGLOIS relève 2 cas pour 129 blessés du thorax, et SCHMUTZIGER note 29 lésions cardiaques soit 1,93 % des 1500 traumatisés thoraciques observés sur 15 ans.

Si nous considérons ensuite l'ensemble des polytraumatisés du trafic routier, GÜGLER relate 10 lésions cardiaques (0,90 p. mille) pour 11.050 accidents et BEELER, 100 cas (0,39 p. mille) dont 25 mortels pour 260.000 blessés.

Les traumatismes cardiaques s'observent à tout âge, le plus souvent, le blessé est un adulte jeune ; mais ils peuvent aussi bien survenir chez le fœtus in utero, que chez le vieillard à l'autre extrémité de la vie.

Les circonstances de survenue sont assez univoques : il s'agit le plus souvent d'un accident d'automobile, où se produit la projection du thorax en avant sur le volant de la voiture. Mais le traumatisme thoracique peut aussi être la conséquence d'un choc direct, d'un écrasement, d'une chute depuis une certaine hauteur, etc ...

Le mécanisme de la lésion cardiaque sera envisagé dans un premier temps. Les différents types de lésions anatomiques du péricarde seront ensuite décrits, dont la péricardite post traumatique ; son tableau séméiologique découlera de cette étude anatomo-clinique et des faits observés dans les cas cités précédemment.

Mécanisme de la lésion cardiaque.

Comme nous l'avons déjà vu, la cause de la lésion cardiaque est représentée le plus souvent par un accident d'automobile, et toutes les statistiques évoquent plus particulièrement un mouvement : la projection du thorax contre le volant de la voiture au moment de l'arrêt brutal du véhicule, réalisant un traumatisme thoracique par grande énergie cinétique.

On peut envisager dans les traumatismes thoraciques fermés, deux mécanismes pathogéniques : les traumatismes survenant à glotte ouverte, et ceux survenant à glotte fermée.

Dans le premier cas (glotte ouverte), l'énergie cinétique comprime la cage thoracique, tandis que les poumons se vident de leur air : les dégâts pariétaux sont alors dominants, tandis que les viscères intrathoraciques se trouvent relativement protégés.

Dans le second cas (glotte fermée), les poumons ne se vident pas, et comme un ballon gonflé d'air, opposent une résistance élastique qui augmente considérablement la résistance pariétale de la cage thoracique : les lésions pariétales sont moindres, par contre, les lésions viscérales par hyperpression sont diffuses et graves.

A cet effet mécanique direct lié à l'énergie cinétique selon la loi de Newton, s'ajoute un effet indirect de type hydraulique où la compression de l'abdomen et des membres inférieurs vient augmenter encore les pressions intra-thoraciques, par l'intermédiaire des coupoles diaphragmatiques.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES LÉSIONS DU PÉRICARDE DANS LES TRAUMATISMES THORACIQUES FERMÉS.

Les lésions cardiaques succédant à un traumatisme fermé du thorax peuvent être classés selon la tunique atteinte :

- lésions du péricarde, que nous allons étudier ;
- lésions du myocarde : contusion myocardique
 rupture du myocarde
 perforation septale
 anévrisme ventriculaire ;
- lésions des valves, cordages et muscles papillaires ;
- lésions des artères coronaires : contusions et thrombose
 déchirure.

Cependant, alors que certaines structures cardiaques apparaissent plus résistantes au traumatisme que d'autres, l'atteinte du péricarde en association à d'autres lésions, ou isolée, apparaît très fréquente.

PARMLEY relève 71 cas de déchirure péricardique sur 546 autopsies. Une plus grande fréquence est retrouvée par DE MUTH dans une expérimentation sur le chien : 14 cas sur 18 chiens recevant un traumatisme thoracique violent subléthal.

La plupart des auteurs retiennent trois tableaux de lésions péricardiques en fonction de l'importance des dégâts provoqués par le traumatisme ; il s'agit :

- de la déchirure massive du péricarde, avec hernie du cœur ;
- de la déchirure de moyenne importance, avec hémopéricarde et tamponnade ;
- de la déchirure minime du péricarde avec possibilité de péricardite post-traumatique.

1 - La déchirure massive du péricarde :

Cette lésion, du fait des conséquences graves qu'elle entraîne le plus souvent, est reconnue peu fréquemment in vivo. Un seul feuillet, ou les deux feuillets de la séreuse péricardique, peuvent être largement déchirés.

Le seul problème entraîné par cette déchirure du péricarde en tant que lésion isolée, semble être le risque de hernie du cœur, dans le cas de large déchirure, ayant pour conséquence des désordres hémodynamiques graves, survenant brutalement, et éventuellement la mort.

Quand s'y associe une plaie myocardique, il n'y a alors aucune possibilité de voir se former un hémopéricarde et une tamponnade. Le sujet est rapidement saigné, avec constitution d'un volumineux hémothorax. Le pronostic de survie est réservé.

2 - La déchirure péricardique de moyenne importance :

La déchirure péricardique peut être isolée, et peut passer inaperçue, étant muette cliniquement. Reste l'éventualité de la constitution d'une péricardite post-traumatique, dans les semaines qui suivent l'accident.

Ou bien, cas le plus fréquent semble-t-il, la déchirure péricardique est associée à une contusion ou une plaie du myocarde : les conditions sont alors réalisées pour que se crée un hémopéricarde, avec éventuellement tamponnade cardiaque.

En effet, le sac péricardique ne se laisse pas, ou peu, distendre par une irruption brutale de sang, alors qu'il se laisse facilement distendre par un épanchement d'installation progressive. La tamponnade jouera alors un rôle initialement bénéfique, puis secondairement désastreux.

Dans un premier temps, la pression créée dans le sac péricardique va limiter le saignement myocardique.

Dans un second temps, elle va tendre à équilibrer puis va dépasser la pression de remplissage ventriculaire, réalisant peu à peu le phénomène d'adiastolie, avec élévation rétrograde des pressions auriculaire droite et veineuse, chute

du volume de remplissage ventriculaire et du débit cardiaque, et baisse de la pression artérielle systémique.

Il faut noter que, dans le premier temps, une tamponnade adéquate peut contrôler suffisamment le saignement sous-jacent pour permettre une intervention chirurgicale dans de bonnes conditions.

Sur le plan clinique, le tableau de l'hémopéricarde avec tamponnade est classique et bien individualisé. Il survient, d'ailleurs, encore plus souvent après traumatisme pénétrant du thorax (plaie par arme blanche, plaie par balle ...).

Si l'accident n'a pas entraîné la mort immédiatement, les signes de l'hémopéricarde passent facilement inaperçus pendant la période de début, chez un sujet souvent polytraumatisé et choqué.

Tout de suite après la phase initiale, ou après un intervalle libre variable dans le temps, apparaissent les signes de compression aiguë du cœur : cyanose, turgescence des jugulaires, gros foie douloureux avec expansion systolique, tachycardie, pouls filant, assourdissement des bruits du cœur, augmentation de l'aire de matité cardiaque, chute de la tension artérielle, augmentation de la pression veineuse centrale (supérieure à 25 cm d'eau).

On constate sur la radiographie une augmentation du volume de la silhouette cardiaque, avec diminution voire abolition de la cinétique cardiaque à la scopie.

A l'électrocardiogramme, on note une augmentation de la fréquence cardiaque, le microvoltage est classique et discutable ; le phénomène d'alternance électrique est un excellent critère de diagnostic.

La péricardocentèse s'impose d'urgence.

Ainsi, la survenue d'un collapsus après traumatisme thoracique avec augmentation de la pression veineuse et alternance électrique évoque fortement la tamponnade cardiaque.

On sait la tendance vers l'évolution constrictive de l'hémopéricarde, à long terme.

3 - La déchirure minime du péricarde :

Elle peut passer inaperçue et ne provoquer aucune scène clinique révélatrice. Il peut y avoir saignement dans le sac péricardique, mais de volume si faible qu'il n'y a ni signe de tamponnade, ni signe d'hémorragie, et l'état du sujet se stabilisera spontanément, sans traitement.

On reverra cependant l'importance de ce minime saignement dans les hypothèses pathogéniques de la péricardite post traumatique.

Quoiqu'il en soit, qu'il y ait saignement notable ou pas dans la séreuse péricardique, toute lésion péricardique peut donner lieu à la constitution d'une péricardite.

En fait, dans la plupart des traumatismes du cœur, il semble qu'il y ait une participation péricardique à type d'épanchement réactionnel, souvent de faible volume et tout à fait latent sur le plan clinique. La résolution spontanée est la règle.

Cette participation du péricarde peut éventuellement poser des problèmes au chirurgien en cas d'intervention, en raison des difficultés techniques et de l'existence d'adhérences.

Mais quelles que soient les suites immédiates du traumatisme thoracique, et là est le point original, on peut voir survenir des épanchements péricardiques retardés, et à rechutes.

ÉTUDE CLINIQUE DE LA PÉRICARDITE POST TRAUMATIQUE.

Cette étude est faite d'après les observations vues précédemment.

Circonstances d'apparition :

La péricardite survient à la suite d'un traumatisme thoracique fermé. Dans cinq observations, il s'agit de la projection du thorax sur le volant de la voiture ; dans un autre cas, il s'agit d'un coup de genou dans la poitrine.

La violence du traumatisme thoracique initial est retrouvée dans chaque observation : en témoignent les fractures de côtes associées, la survenue d'un hemothorax, des signes électriques évoquant une lésion sous épigastrique.

Le délai qui s'écoule entre le traumatisme thoracique et le début clinique de la péricardite est très difficile à fixer : il va en effet de moins de 48 heures dans une observation, à 2 mois dans une autre observation ; on retrouve un intervalle de une à deux semaines dans les autres cas. Encore faudrait-il pouvoir différencier de façon formelle la réaction péricardique initiale, commune à tout traumatisme cardiaque, du premier épisode clinique de la vraie péricardite post-traumatique; nous en reparlerons ultérieurement.

A noter enfin, que la péricardite survient chez des sujets jeunes, en bonne santé apparente, sans antécédents pathologiques notables (terrain allergique, terrain psychonévrotique). On ne retrouve pas à posteriori, dans les semaines qui précèdent l'accident , des signes d'infection virale.

Sur nos six observations, il y a 5 hommes pour 1 femme. On sait la prédominance masculine retrouvée dans toutes les séries de péricardite.

Les signes cliniques.

Le début de la maladie est en général brusque ; en quelques heures, le tableau clinique est majeur.

Le premier signe est la douleur thoracique : il est toujours retrouvé, attire l'attention, est le plus significatif et le plus sensible pour suivre les effets du traitement et l'évolution de la maladie. La douleur thoracique de la péricardite post-traumatique a les caractères habituels de toute douleur péricardique : augmentée par les mouvements inspiratoires, par les changements de position, et par la toux, voire la déglutition.

Son siège est le plus souvent hémithoracique gauche, une fois, il est surtout rétrosternal.

Les irradiations vont au maxillaire inférieur, au cou, et à l'épaule gauche.

Sa durée est variable, en moyenne plusieurs heures, variant en intensité depuis la simple gêne respiratoire, jusqu'à la douleur violente.

Dans une autre observation, elle prend un masque coronarien, par son intensité et son siège.

Enfin, elle ne se modifie pas dans ces caractères lors des épisodes de rechute.

Associée à la douleur, on retrouve toujours un certain degré de dyspnée : il s'agit plus, en fait, d'une gêne aux mouvements inspiratoires liée à la douleur thoracique.

La fièvre est présente, modérée, autour de 38,5° C, à chaque épisode aigu. Elle est insensible au traitement antibiotique mais répond avec une grande rapidité au traitement anti-inflammatoire.

A l'examen, le frottement péricardique est le signe essentiel, mais il peut manquer : sans doute cela est dû à son caractère fugace. Il ne présente aucun trait particulier : entendu le long du bord gauche du sternum, souvent très localisé, présent aux deux temps systolique et diastolique, contemporain de la douleur, souvent bruyant et avec son timbre si particulier.

Les bruits du cœur sont assourdis de façon constante, et l'aire de matité cardiaque est élargie ; le choc de la pointe est classiquement étalé.

La fréquence cardiaque est toujours accélérée plus nettement que ne le voudrait la température, autour de 100 pulsations/minute. La tension artérielle est normale.

L'examen radiologique :

Il met toujours en évidence une augmentation du volume de la silhouette cardiaque, chaque fois importante; on observe les images classiques de ligne bordante, double contour, effacement des angles de raccordement cardiophrénique, et surtout la diminution de la cinétique cardiaque, avec immobilité de l'ombre cardiaque à la radioscopie.

Le retour à la normale du volume cardiaque est un des meilleurs signes de l'efficacité de la thérapeutique.

Les manifestations pleuropulmonaires :

Elles sont notées dans plusieurs observations. Il s'agit le plus souvent d'un épanchement pleural uni, ou bilatéral, découvert à l'examen radiologique. Le volume en est le plus souvent réduit, et il se borne la plupart du temps à émousser un cul-de sac pleural, de préférence à gauche. Cette localisation gauche est insolite lors de toute cardiopathie : rappelons que l'épanchement pleural de l'insuffisance cardiaque ou de l'embolie pulmonaire siège le plus souvent à droite ; on retrouve cette localisation pleurale gauche préférentielle dans le syndrome post infarctus.

La ponction pleurale pratiquée dans une observation ramène un liquide séro-fibrineux, contenant de l'albumine, à réaction de Rivalta positive, et à formule cytologique panachée : lymphocytes et polynucléaires non altérés ; il est aseptique.

La concordance observée dans l'épanchement des deux séreuses, péricardique et pleurale, fait parler de pleuro-péricardite ; l'évolution confirme cette dénomination : les deux épanchements varient de façon simultanée et sont sensibles de la même façon au traitement anti-inflammatoire.

On ne constate pas d'image parenchymateuse pulmonaire.

L'électrocardiogramme :

Il est toujours perturbé lors des épisodes aigus, et de façon concomitante aux manifestations cliniques : il n'y a pas en particulier de décalage électroclinique dans le temps. Le rythme sinusal est conservé, la fréquence cardiaque augmentée autour de 100 pulsations/minute, nous l'avons vu.

On observe des troubles de la repolarisation ventriculaire, diffus, et comme dans toute péricardite, il est difficile de dégager des images significatives en elle-même, d'anomalies constantes ; on rencontre le plus souvent, dans l'ordre chronologique à partir du début clinique : un aspect de pseudo lésion, c'est-à-dire un sus-décalage du segment ST, concave en haut, évoquant une participation épiscardique associée, généralisé et concordant ; lui fait suite une altération de type ischémique de l'onde T, qui peut être profonde, pointue et symétrique, pseudo-coronarienne, mais frappant par sa diffusion ; enfin il y a régression des anomalies, et normalisation du tracé électrocardiographique.

Aux troubles de la repolarisation ventriculaire, s'associent des altérations de l'auriculogramme, essentiellement un sous-décalage du segment PQ.

Le microvoltage est rarement retrouvé.

Parfois, les anomalies électriques se résument dans la négativation de l'onde T, de façon diffuse : on rencontre ceci lors des rechutes, en particulier.

Celles-ci peuvent persister entre les épisodes aigus cliniques : leur présence doit faire craindre la survenue de nouvelles rechutes.

Leur régression est en retard, volontiers observée quelques semaines après la guérison clinique et radiologique.

Les signes biologiques :

L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire est la perturbation biologique la plus importante et la plus constante ; on la rencontre à chaque épisode aigu, pouvant atteindre des taux élevés, autour de 100 mm après 1 heure ; elle est un témoin fidèle de l'évolution de la maladie, avec un certain décalage par rapport à la baisse thermique et la disparition de la douleur. Son retour à la normale est un autre critère fidèle de l'efficacité thérapeutique.

L'hémogramme montre une hyperleucocytose avec polynucléose modérée, autour de 10.000 globules blancs, et transitoire ; on constate de même un certain degré d'éosinophilie, inférieur à 10 %, et une fois, une discrète anémie.

Une note inflammatoire est retrouvée : l'électrophorèse des protéines sanguines montre une augmentation des α_2 globulines ; la fibrinémie est parfois modérément augmentée.

Les dosages enzymatiques sont normaux. La recherche des antistreptolysines O s'est toujours révélée négative ; de même, on n'a pas trouvé d'anticorps antimyocarde, quand cet examen a été pratiqué.

Evolution

Le fait le plus notable dans l'évolution de la péricardite post traumatique est sa tendance aux rechutes. Leur nombre et les intervalles de temps qui les séparent sont variables. Ce phénomène est retrouvé dans toutes les observations, de 2 à 6 fois. La période de latence, entre les rechutes, varie de quelques semaines à quelques mois. La symptomatologie lors des rechutes ne se modifie pas, restant identique à celle des épisodes précédents ; elle est sensible de la même façon au traitement antiinflammatoire.

Entre les rechutes, la courbe thermique, la vitesse de sédimentation globulaire et la leucocytose reviennent, en général, à une valeur normale ; mais le plus souvent les altérations électrocardiographiques ne régressent pas totalement, ce qui témoignerait de la persistance d'une activité péricardique.

La durée de la maladie varie avec le nombre de récides. Elle est assez longue dans une observation, étalée sur un an ; elle est de quatre mois en moyenne dans les autres cas.

On n'observe pas d'évolution vers la constriction péricardique ; mais certains patients ont subi une péricardectomie.

Il n'y a pas de vraies formes prolongées, si ce n'est quelques altérations électrocardiographiques (sous décalage modéré de ST en V5) persistantes dans une observation.

Ainsi, l'évolution de la péricardite post traumatique semble pratiquement toujours favorable ; et en dépit de son caractère « ennuyeux » lié au fait qu'il s'agit d'un syndrome douloureux thoracique, parfois angoissant pour le malade, lié à la tendance aux récides, souvent invalidante, lié enfin au problème thérapeutique, ce serait semble-t-il, une maladie bénigne à long terme, bien que le danger de constriction péricardique tardive ne puisse être définitivement écarté.

Etude anatomo clinique.

Quand une péricardectomie a eu lieu, on trouve un péricarde fibreux épaissi, avec d'importantes plaques de tissu de granulation sur l'épicarde, entraînant la constitution de nombreuses zones adhésives fibrineuses. Les suites opératoires sont bonnes, et il n'y a pas eu de récides.

Traitement.

Les sujets ont reçu des corticoides à forte dose (40 mg de delta-cortisone/ 24 h. en moyenne). Le résultat est rapide et spectaculaire sur la douleur et la cardiomégalie. La posologie est régulièrement dégressive.

On constate que la récurrence survient, le plus souvent, lors de l'arrêt ou de la diminution de la posologie, ce qui peut faire évoquer une corticodépendance. Dans nos deux observations personnelles, le relai a été pris par les salicylés, à raison de 4 g/24 h, et avec un résultat satisfaisant. D'autres auteurs (NORMAND) conseillent le relai par l'A.C.T.H.

La péricardectomie semble être pratiquée plus aisément par les auteurs américains, dans les cas de récurrence très invalidante, et avec succès au niveau de la prévention des récides.

En résumé, les circonstances d'apparition, le tableau clinique et l'évolution de la péricardite post-traumatique viennent d'être étudiées. Dans les suites d'un traumatisme thoracique fermé, la survenue d'une douleur thoracique avec fièvre, le frottement péricardique, la cardiomégalie et les signes électriques font poser,

dans un contexte de syndrome inflammatoire, le diagnostic de péricardite. La bénignité, mais aussi une tendance aux rechutes parfois étalées sur des mois, la nécessité d'un traitement anti-inflammatoire, sont la règle.

LES RAPPORTS DE LA PÉRICARDITE POST-TRAUMATIQUE AVEC LES AUTRES ÉLÉMENTS DU SYNDROME POST-LÉSION CARDIAQUE.

Ces observations de pleuropéricardites consécutives à un traumatisme non pénétrant du thorax posent un problème nosologique et pathogénique, débordant éventuellement sur le mécanisme en cause dans les péricardites aiguës idiopathiques.

Un problème nosologique d'abord : quelles sont les limites de la péricardite post-traumatique en tant qu'entité ? Faut-il différencier la réaction péricardique commune à tout traumatisme cardiaque faisant suite à un traumatisme thoracique fermé, que certains auteurs appellent péricardite traumatique, de la vraie péricardite post-traumatique, comme nous venons de la décrire ?

Ou bien, faut-il seulement constater la coïncidence de la succession d'un traumatisme thoracique, et d'une péricardite aiguë récurrente ? Nous tenterons de répondre à ces questions.

Un problème pathogénique ensuite : le mécanisme de survenue de l'épanchement de la péricardite post-traumatique n'est pas encore univoque pour la plupart des auteurs ; nous verrons qu'il est encore difficile d'évoquer avec certitude un processus étiologique, dans l'état actuel de nos connaissances.

Néanmoins, la scène clinique, l'allure évolutive avec tendance aux rechutes, la sensibilité au traitement anti-inflammatoire font évoquer d'autres syndromes péricardiques, en particulier : le syndrome post-infarctus du myocarde décrit par DRESSLER, le syndrome post commissurotomie et plus généralement, le syndrome post-péricardotomie ; et le syndrome post-myographie plus récemment décrit.

HARRISON a regroupé l'ensemble de ces maladies péricardiques sous le terme de syndrome post-lésion cardiaque.

Enfin, pour les mêmes raisons, on ne peut manquer d'évoquer la forme récurrente de la péricardite aiguë idiopathique dont le mécanisme là encore, n'est pas élucidé.

Le syndrome post infarctus du myocarde:

En 1955, DRESSLER décrivait une nouvelle complication de l'infarctus du myocarde, qu'il appelait syndrome post infarctus (S.P.I.). Il était caractérisé par la survenue quelques jours ou quelques semaines après la nécrose myocardique, d'une péricardite inflammatoire avec fièvre et douleur thoracique.

Fréquence :

Le S.P.I. est rare : DRESSLER 4 %, GERBAUX, 2,3 %, BOUVRAIN, 1 % . En fait, la fréquence réelle du S.P.I. serait sans doute notablement supérieure et ce pour trois raisons :

si l'on tenait compte des variétés incomplètes ou frustes ; si la corticothérapie n'était pas si largement et si rapidement utilisée devant une élévation thermique persistante ou des douleurs thoraciques à allure rhumatismale au décours d'une nécrose du myocarde ; si enfin, on excluait les cas mortels de nécrose myocardique dans le premier mois d'évolution, pendant lequel de toute façon le S.P.I. n'a pas le temps de se développer.

Circonstances d'apparition :

Le S.P.I. peut compliquer toute nécrose myocardique. Cependant, d'après une étude récente de GERBAUX et LENEGRE, on peut établir certaines remarques, sans pouvoir leur accorder une valeur fondamentale.

— le siège de la nécrose

peut jouer un rôle favorisant dans la survenue du S.P.I. : celui-ci serait plus fréquent en cas d'infarctus antérieur , peut-être cela est-il dû à ce que la nécrose est plus importante en superficie quand elle siège sur la face antérieure du ventricule gauche.

— l'étendue de la nécrose
en effet, l'infarctus myocardique compliqué de S.P.I. est volontiers étendu.

— le développement ultérieur d'une ectasie ventriculaire
se rencontre plus fréquemment dans les nécroses compliquées de S.P.I.

— la scène clinique initiale
de l'infarctus myocardique est le plus souvent d'allure sévère.

Un fait important est intéressant à noter : on retrouve plus souvent un frottement péricardique précoce dans les cas de nécrose compliqués de S.P.I. L'incidence du frottement péricardique précoce dans les nécroses du myocarde compliquées de S.P.I. serait environ sept fois supérieur aux cas normaux.

— enfin, le S.P.I. surviendrait sur un terrain particulier
de névrose, avec tendance allergique ou hyperergique ; en seraient le témoin : l'importance des réactions subjectives et générales observées au cours de la scène initiale de l'infarctus.

Il faut donc retenir deux éléments essentiels :

- les uns, que l'on peut appeler circonstances locales, c'est-à-dire l'importance de la scène initiale de l'infarctus du myocarde ;
- les autres, généraux : la survenue du S.P.I. sur un terrain particulier.

Etude clinique :

Pour DRESSLER, le S.P.I. est caractérisé, une fois écoulée la première semaine qui suit l'infarctus myocardique, par une recrudescence de la fièvre, des douleurs thoraciques, un épanchement péricardique, parfois associé à un épanchement pleural, tableau ayant une remarquable tendance aux rechutes.

La douleur thoracique du S.P.I. est identique à celle de la péricardite post-traumatique. Elle se distingue en règle aisément de la douleur de l'infarctus, par les caractères habituels de toute douleur péricardique, que nous avons décrits antérieurement.

La localisation rétrosternale de la douleur apparaît, pour DRESSLER, caractéristique de la péricardite du S.P.I. Le même auteur note que la douleur causée par une inspiration profonde est localisée exactement au niveau du frottement péricardique.

La fièvre est en règle présente, prolongeant anormalement la fièvre initiale, ou survenant après une période d'apyrexie relative.

A l'examen, le frottement péricardique est entendu dans la majorité des cas. DRESSLER a voulu différencier la réaction péricardique banale de toute nécrose myocardique fraîche, du frottement de la péricardite vraie post infarctus. Dans le premier cas, le frottement serait le signe d'un infarctus récent ; dans le second cas, le frottement signerait la complication de l'infarctus.

On pense de plus en plus qu'il s'agit d'une évolution d'un seul tenant : le frottement précoce étant le premier signe du S.P.I. Nous reverrons plus loin l'analogie avec la péricardite post-traumatique.

Les autres signes cliniques du S.P.I. se rapprochent beaucoup de ceux de la péricardite post traumatique : augmentation du volume cardiaque à la radiographie pulmonaire, perturbations biologiques similaires.

La tamponnade est très rare, sauf hémorragie secondaire liée au traitement anticoagulant.

L'électrocardiogramme a une valeur plus restreinte dans le diagnostic du S.P.I. que dans celui de la péricardite post-traumatique : en effet le S.P.I. survient au moment où les signes électriques de la nécrose peuvent subir des modifications indépendantes de toute participation péricardique. L'apparition secondaire d'un décalage supérieur de ST dans toutes les dérivations serait en faveur du S.P.I. En fait, l'électrocardiogramme a pour intérêt essentiel d'éliminer une extension secondaire de la nécrose myocardique.

Une note pleurale est retrouvée dans deux tiers des cas, sous la forme plus souvent d'un épanchement de moyenne abondance, localisé unilatéralement à gauche. Le liquide retiré a le même caractère que son homologue dans la péricardite post-traumatique.

Une atteinte pulmonaire est, par contre, plus souvent retrouvée dans le S.P.I., dans un quart des cas : toux, expectoration muqueuse, images radiologiques se rapprochant de celles des pneumopathies virales.

Evolution.

Comme la péricardite post-traumatique, un des traits caractéristiques du S.P.I. est sa tendance aux rechutes et aux récidives. L'allure évolutive des deux maladies est identique. Le S.P.I. évolue habituellement par poussées successives qui peuvent comporter la réapparition de tous les signes, ou de quelques uns, sans que l'épanchement péricardique semble récidiver. Chaque épisode dure une à deux semaines. Le nombre de rechutes fixe, là encore, la durée de la maladie. L'évolution est pratiquement toujours favorable, et il s'agit d'une complication bénigne de l'infarctus du myocarde, ne semblant pas en modifier l'évolution générale ; les rares décès sont imputables à une tamponnade par hémopéricarde consécutif au traitement anticoagulant.

Pathogénie.

Elle est loin d'être élucidée, et se pose d'abord un problème de classement nosologique : où s'arrête le syndrome inflammatoire qui, avec ou sans réaction péricardique, accompagne ou suit normalement la nécrose myocardique et où commence le S.P.I. ? Nous retrouvons la même question posée au niveau de la péricardite post traumatique, entre la participation péricardique banale à tout traumatisme cardiaque, et le développement d'une véritable péricardite. Il semblerait qu'en réponse aux deux questions on ne puisse fixer qu'une limite conventionnelle.

Quant aux mécanismes en cause dans le S.P.I., la majorité des auteurs évoque un mécanisme allergique, plus précisément un mécanisme d'auto-immunité cardiaque : le foyer de nécrose myocardique donnerait naissance à la libération d'antigènes myocardiques, auxquels répondrait la formation d'auto-anticorps à spécificité cardiaque.

De fait, après infarctus expérimental, des anticorps spécifiques commencent à apparaître après un délai d'une dizaine de jours, soit dans les délais habituels du S.P.I. Ces mêmes auto-anticorps ont été décelés dans des cas de S.P.I. humains (DAVIES et GERY 1960 , KLENSORGE et DORNBUSH 1960, EHRENFELD et coll. 1961, KAPLAN et coll. 1961) ; mais leur signification et leur rôle pathogène dans la production du S.P.I. sont toujours discutés (RAWSKAJA, 1964).

Si nous avons insisté sur le S.P.I., c'est qu'il présente de nombreuses analogies avec la péricardite post-traumatique ; de plus, parmi tous les syndrômes post-lésion cardiaque, il est le plus étudié et le mieux connu.

Le syndrome post péricardotomie.

Le syndrome post péricardotomie consiste en une réaction pleuropéricardique faisant suite à la chirurgie cardiaque, plus précisément à toute incision du péricarde. Là encore, on ne connaît pas de manière précise le mécanisme de production de ce syndrome, mais ses critères de diagnostic sont maintenant bien connus.

Une question se pose d'emblée, et son intérêt vient de ce qu'elle se retrouve au niveau de la discussion pathogénique : qu'en est-il du syndrome post-commissurotomie dans le cadre du syndrome post-péricardotomie ? Faut-il lui faire une place à part ?

En effet, les premières interventions de chirurgie cardiaque furent faites à la suite de sténose valvulaire d'origine rhumatismale : il s'agit avant tout de la commissurotomie mitrale.

A la suite de cette intervention, on vit survenir dans certains cas, un tableau clinique associant fièvre, douleur thoracique et syndrome inflammatoire. Les auteurs relevant ces cas parlèrent alors de réactivation de la fièvre rhumatismale (SOLOFF J.A., ZATUCHNI J., JANTON O.H., O'NEIL T.J.E., GLOVER R.P.). On pouvait d'autant plus penser à une réaction post opératoire de type rhumatismal, que l'examen d'un certain nombre d'auricules réséquées avait montré des nodules de type aschovien (FROMENT R., PERRIN A.).

Mais dans ces mêmes cas, on n'a jamais retrouvé des anticorps anti-streptococciques ; et de nouveaux travaux amenèrent à conclure qu'un tel état pathologique n'était pas l'apanage des valvulopathies rhumatismales.

En effet, en 1958, ITO, ENGLE et GOLDBERY montrèrent qu'une réaction pleuropéricardique identique pouvait survenir chez des malades ayant subi une intervention de chirurgie cardiaque pour une maladie cardiaque non rhumatismale.

De plus, comme le font remarquer TABATZNIK et ISAACS, la survenue d'une pleuropéricardite à rechute à la suite d'un traumatisme thoracique chez des sujets jeunes en bonne santé apparente, comme dans nos observations est un nouvel argument contre la nature rhumatismale du syndrome post-commissurotomie, et plus généralement post péricardotomie. Les examens biologiques recherchant une streptococcie évolutive reviennent, nous l'avons vu, négatifs. L'essentiel est représenté par l'incision du péricarde : aussi ne parle-t-on plus que du syndrome post-péricardotomie.

Pour ENGLE et ITO, toute intervention de chirurgie cardiaque entraînant une large incision du péricarde, crée une péricardite traumatique immédiate avec présence de sang dans le sac péricardique. Celle-ci semble apparaître de façon uniforme chez tous les malades dès les premières heures qui suivent l'intervention. Ils enregistrent des électrocardiogrammes permanents en per opératoire, en post-opératoire immédiat dans le Recovery Room, et dans les premiers jours qui suivent l'intervention.

Ils constatent des signes électrocardiographiques de péricardite aiguë dès la première heure ; il est difficile d'entendre d'emblée un frottement péricardique ne serait-ce qu'à cause de la présence de pansements sur le thorax.

Certains sujets décédés dans les heures qui ont suivi l'intervention ont subi une nécropsie : le péricarde est alors composé de feuillets d'allure granuleuse avec présence précoce de bandes de fibrine, bouchant les « fenêtres » laissées précautionneusement par le chirurgien entre les points de suture, afin de drainer le péricarde ; on trouve le plus souvent de la sérosité sanguine et quelques caillots.

Cette réaction péricardique précoce, immédiatement post-opératoire, est interprétée par la plupart des auteurs comme étant une péricardite traumatique.

Mais la réaction tardive qu'est le syndrome post-péricardotomie survient seulement chez une fraction de malades. On peut l'interpréter comme une réaction d'hypersensibilité déclenchée initialement en réponse au sang présent dans le sac péricardique, et présentant des récurrences tardives induites par des stimuli moins spécifiques.

Ceci est illustré par l'observation d'un malade qui, suite à une intervention de chirurgie cardiaque, a présenté une péricardite traumatique initiale et a développé 5 mois, puis 15 mois après l'intervention, une péricardite, semblable au premier épisode, entrant dans le cadre du syndrome post péricardotomie.

Si la péricardite traumatique immédiate, démontrée et suivie par des électrocardiogrammes continus, se développe chez tous les patients ayant subi une large incision du péricarde, la réaction péricardique retardée avec parfois participation pleurale et pulmonaire, ne se développe que chez certains sujets (30 % des cas de la série d'ENGLE et ITO, ce pourcentage semblant élevé).

Il faut noter qu'il s'agit du syndrome post péricardotomie, après traumatisme chirurgical, donc pénétrant quant au péricarde.

On ne peut conclure sans remettre en question la valeur de l'incision péricardique dans la genèse du syndrome décrit. Si tous les travaux concordaient jusqu'à maintenant pour dire qu'il n'y avait pas de tableau clinique similaire en cas de non ouverture du sac péricardique, une récente publication de SOULIÉ et coll. fait état de la survenue du même syndrome pleuropéricardique dans 6 cas d'interventions thoraciques ne comportant pas d'ouverture directe de la séreuse péricardique; mais le même auteur souligne que le risque de survenue de la maladie est encore plus important quand il y a péricardotomie.

Le syndrome post myographie.

De connaissance plus récente, lié au développement des explorations endocavitaires, il s'agit d'une péricardite récurrente survenant à la suite d'une myographie, elle-même complication accidentelle de l'opacification radiologique des cavités cardiaques.

LENEGRE et coll. ont publié une étude sur l'évolution des myographies accidentelles :

Il compte 26 myographies sur 2192 angiocardigraphies ; 13 cas furent asymptomatiques ; 8 ont présenté une dilacération ventriculaire ; 5 ont eu une péricardographie, dont 2 cas de tamponnade mortelle. 22 malades ont pu être

suivis ; 10 ont été opérés : deux sujets ont présenté un syndrome post-péricardotomie dans les suites de l'intervention ; enfin, et ce qui nous intéresse plus particulièrement, 1 sujet a fait une péricardite à rechutes cortico sensible.

L'observation de cette péricardite à rechute paraît liée à l'injection accidentelle du produit de contraste. L'accident initial a été tout d'abord, une myographie importante avec péricardographie. L'évolution a été marquée par une péricardite à rechutes, avec une première poussée à la troisième semaine, une seconde poussée au bout de six mois, et une troisième poussée plus atténuée au bout de deux ans.

Les différentes rechutes se sont accompagnées d'un syndrome biologique inflammatoire, et sont sensibles à la corticothérapie. La cardiopathie sous-jacente, une communication interauriculaire à petit shunt gauche-droit, n'a pas été opérée.

Il n'est pas illogique de penser que les lésions myocardiques et péricardiques induites par l'injection du produit de contraste, ont pu entraîner la libération d'antigènes cardiaques, et la formation d'auto-anticorps à l'origine d'une péricardite à rechute, chez une malade prédisposée, et indiscutablement à tendance psychonévrotique.

Cette observation que l'on peut appeler syndrome post myographie, semble pouvoir être rapprochée du syndrome post-infarctus du myocarde, tant en ce qui concerne sa fréquence et son expression clinique, que sa thérapeutique et sa pathogénie. Ce rapprochement sera revu ultérieurement.

Il est utile de souligner que dans la série rapportée, sur les trois patients ayant eu une myopéricardographie, et suivis à distance de l'accident, un seul a fait un syndrome de péricardite à rechutes, mais il n'avait pas reçu de corticoïdes au moment de l'accident angiographique ; pour les deux autres patients, une corticothérapie avait été administrée à titre préventif (20 à 30 mg de deltacortisone par 24 heures) pendant trois semaines dans un cas, pendant deux semaines dans l'autre cas.

Le syndrome post-péricardotomie suivant un hémopéricarde traumatique.

Il a été décrit en 1961 par TABATZNIK, et ISAACS ; il s'agit du développement d'une péricardite récurrente, avec souvent participation pleurale et parfois tamponnade cardiaque, survenant des semaines ou des mois après un accident avec traumatisme thoracique et hémopéricarde.

Ces auteurs rapportent 50 cas d'hémopéricarde traumatique sur 22 ans, divisés en trois groupes :

- dans le premier groupe ; (34 cas), il n'y a plus eu aucune activité péricardique deux semaines après l'accident initial ;
- dans le second groupe (5 cas), au cours de la deuxième semaine d'hospitalisation, alors que rien ne le laissait présager, on observe la survenue brutale d'un épanchement péricardique, avec frottement péricardique, fièvre et douleur thoracique, cédant spontanément en une semaine.
- dans le troisième groupe de patients (11 cas), on observe des épanchements péricardiques à rechutes, étalés sur six à trente semaines.

Ce type de péricardite à rechutes est appelé par ces auteurs, syndrome post péricardotomie « traumatique », par analogie avec le syndrome post péricardotomie « chirurgical » vu précédemment.

Mais sur les onze cas, il y avait dix traumatismes pénétrants (plaie par balle ou par arme blanche) et un traumatisme thoracique non pénétrant : cette dernière observation nous intéresse plus particulièrement car elle reproduit les circonstances de survenue de celles que nous rapportons. Les dix cas de traumatismes pénétrants sont l'équivalent d'une incision chirurgicale du péricarde.

Il nous paraît regrettable de joindre cette observation aux autres cas où il s'agit d'un traumatisme thoracique pénétrant. Néanmoins, et là est le point important, on retrouve la notion déjà rencontrée de présence de sang dans la séreuse péricardique, à laquelle fait suite une péricardite à rechute.

L'étude clinique de ces péricardites récurrentes n'apporte pas de faits nouveaux par rapport à celles étudiées précédemment. Douleur thoracique, fièvre, frottement péricardique, épanchements péricardique et pleural sont présents. Les récurrences tendent à être plus courtes et moins sévères à chaque fois.

La ponction péricardique retire un liquide hémorragique, sauf une fois où il est séroanglant, de volume variable ; les cultures microbiennes sont négatives.

Les anomalies électrocardiographiques persistent en dehors des épisodes aigus, alors que les autres signes ont disparu.

Dans cette série, il n'y a eu ni corticothérapie, ni péricardectomie ; certaines fois, il y eut une cure d'antibiotiques ; mais rémissions et rechutes sont apparues indépendantes de tout traitement.

L'évolution n'a jamais révélé de passage à la constriction péricardique.

COMMENTAIRES.

On est frappé par la similitude des différents syndrômes qui viennent d'être exposés. Similitude sur le plan de la scène clinique initiale, du mode évolutif, avec ces rechutes si particulières, du caractère finalement bénin de la maladie, de la sensibilité au traitement anti-inflammatoire, et enfin peut être du mécanisme en cause.

HARRISON a regroupé tout cet ensemble de syndrômes sous le terme de syndrôme post lésion cardiaque. Le point commun est l'existence d'une lésion cardiaque antérieure, que ce soit :

- un foyer de nécrose myocardique, dans le cas du syndrôme post infarctus ;
- une intervention chirurgicale ou un traumatisme thoracique pénétrant, dans le cas du syndrôme post péricardotomie ;
- un incident de l'angiocardiographie, dans le cas du syndrôme post myographie ;
- un traumatisme thoracique non pénétrant, dans le cas de la péricardite post-traumatique.

La pathogénie de ces différents syndrômes, bien que non parfaitement élucidée, semble assez univoque. Devant le phénomène de récurrence, tous les auteurs ont bientôt évoqué la notion de sensibilisation. L'hypothèse la plus couramment admise, et qui semble la plus plausible dans l'état actuel de nos connaissances, dit que chez des sujets prédisposés (problèmes du terrain allergique et psychonévrotique), la séreuse péricardique répondrait par une réaction inflammatoire aux effets irritants que représentent le foyer de nécrose myocardique sous-jacent, le traumatisme opératoire, la présence de sang ou de produit de contraste. L'effet favorable de la corticothérapie, et du traitement inflammatoire en général, plaide

enfin pour un mécanisme allergique. Beaucoup de questions sont encore posées et non résolues ; la plus importante est : quel est le phénomène en cause, point de départ de l'inflammation ? Nous allons évoquer les différentes réponses envisagées.

L'infection.

Les cultures microbienne et virale du liquide péricardique et pleural n'ont jamais permis d'isoler un agent pathogène, et il semble difficile d'incriminer une surinfection de l'hémopéricarde.

La possibilité qu'une infection virale latente ait été réactivée par la blessure du myocarde ou du péricarde ne peut être tout à fait écartée ; un tel mécanisme a été évoqué par COHEN, DARDECH, et GREENBLATT dans la survenue du S.P.I., quoique ces mêmes auteurs soient revenus sur cette hypothèse dans des études ultérieures.

MARTIN NOEL, dans une observation citée précédemment, évoque la coïncidence d'une péricardite aiguë idiopathique succédant à un traumatisme thoracique fermé.

Le saignement retardé.

Certains auteurs ont attribué la survenue tardive d'un épanchement péricardique hémorragique au saignement retardé d'une blessure du myocarde.

La tamponnade cardiaque est une complication bien connue des traumatismes cardiaques ; par contre, une fuite continue et lente dans le sac péricardique entraînant un hémopéricarde, semble une éventualité beaucoup moins fréquente, car moins plausible au niveau du mécanisme.

Il ne semble pas qu'un suintement sanglant puisse persister plusieurs mois après le traumatisme, surtout quand la ponction du péricarde revient négative de façon répétée, ou quand la péricardotomie révèle un exsudat inflammatoire, et non du sang frais.

La réaction de type rhumatismal.

Elle avait été évoquée lors des premières observations du syndrome post-commisurotomie, comme nous l'avons vu précédemment, d'autant qu'un certain nombre d'auricules réséquées montrait des nodules ashoviens.

Mais la survenue d'un tel syndrome pleuropéricardique n'est pas l'apanage des interventions pour valvulopathies rhumatismales, et l'élévation des anticorps antistreptococciques fait défaut.

La réponse inflammatoire au sang contenu dans le péricarde.

Dans cette hypothèse, le syndrome post lésion cardiaque s'expliquerait comme étant une réponse inflammatoire chimique, à l'hémopéricarde initial qui serait toujours présent, même minime, qu'il soit de nature chirurgicale ou traumatique.

L'épanchement pleuropéricardique serait une réponse inflammatoire aseptique des séreuses intra-thoraciques aux effets irritatifs du sang, des caillots et du suintement hémorragique des feuillets péricardiques eux-mêmes. L'accumulation de sang, suivie d'une exsudation séro sanglante réactionnelle conduisant à l'augmentation du volume de la silhouette cardiaque, la fièvre, la leucocytose, et à une éventuelle organisation fibreuse partielle des feuillets péricardiques, pouvant induire, ou non, une compression des cavités cardiaques.

En faveur de cette hypothèse, plaide le fait qu'on rencontre cette évolution constrictive aussi bien dans certains hémopéricardes chirurgicaux, que dans des hémopéricardes non chirurgicaux, purement traumatiques (TABATZNIK et ISAACS).

Les mêmes auteurs ont obtenu expérimentalement des péricardites récurrentes après l'injection de sang autogénique et de certaines fractions lipidiques, dans le sac péricardique chez le chien, avec réaction inflammatoire importante et intense.

En somme, le syndrome pleuro-péricardique serait une réaction tardive faisant suite à l'hémopéricarde initial, survenant chez certains malades, et à interpréter comme une réaction d'hypersensibilité déclenchée initialement en réponse

au sang présent entre les feuillets du péricarde, avec des récurrences tardives induites par des stimuli moins spécifiques.

Mais cette hypothèse peut être difficilement retenue dans le S.P.I.

Le syndrome post-lésion cardiaque, manifestation d'auto-immunisation.

DRESSLER, le premier, avait déjà évoqué comme hypothèse la plus plausible et la plus satisfaisante, expliquant la survenue du S.P.I., un mécanisme d'auto-immunisation : le S.P.I. serait la conséquence d'un conflit antigène-anticorps lié à la libération d'antigène cardiaque par le myocarde nécrosé.

La mise en évidence d'auto-anticorps anti-cœur spécifiques circulants dans quelques cas de S.P.I. et de syndrome post péricardotomie, a apporté un argument évident et direct à la théorie d'auto-immunisation. Mais de nombreux faits discordants font que cette théorie est discutée.

En premier lieu, à notre connaissance, aucun protocole expérimental n'a pu réaliser une véritable auto-immunisation cardiaque. Rappelons que tout protocole rigoureux exige : l'emploi d'un véritable auto-antigène, l'usage d'adjuvant de Freund étant pratiquement toujours indispensable : l'apparition des principaux stigmates de réaction immunologique : auto-anticorps circulants bien sûr, mais aussi réaction d'hypersensibilité retardée à l'intradermoréaction avec l'auto-antigène, enfin l'apparition corrélative de lésions électives de l'organe qui fournit l'antigène (infiltrats périvasculaires mononucléés, fixation de globulines anticorps et de complément en immunofluorescence).

Par ailleurs, il n'est apparu aucun parallélisme entre le syndrome clinique et la réaction immunologique, voire on a pu souligner leur dissociation (DAVIES et GERY, KAPLAN, EHRENFELD, VAN DER GELD) présence d'anticorps anti-cœur chez des opérés sans symptomatologie particulière, et non moins fréquemment, absence d'anticorps alors que le syndrome clinique existe.

KAPLAN conclue qu'en dépit de la présence indiscutable de facteurs de type auto-immunisation, le rôle pathogène de ces derniers n'apparaît pas de façon claire.

Ainsi, les anticorps anti-cœur peuvent-ils être de simples témoins de l'agression cardiaque, et non la cause du syndrome post lésionnel ; aussi bien la conséquence que la cause de l'agression du tissu cardiaque.

Ceci n'exclut pas, d'ailleurs, un mécanisme auto-immun par addition d'anticorps cellulaires et d'anticorps circulants. Les travaux actuels en sont au même point, et cette question est toujours sans réponse définitive.

Enfin, on constate fréquemment la présence d'anticorps anti-cœur circulants, chez des sujets jeunes en bonne santé apparente, en dehors de toute cardiopathie ou de toute maladie de système.

Cependant, FAIVRE et DJAIDANE ont mis récemment en évidence des anticorps antimyocarde spécifiques dans le S.P.I. par technique d'immunofluorescence. Ces auteurs insistent sur leur récurrence, à chaque nouvelle poussée de la maladie, leur persistance en l'absence de traitement corticoïde ou à visée immuno-suppressive. Mais ces anticorps anti-cœur ne sont pas décelés exclusivement dans le S.P.I. et le syndrome post péricardotomie : on le retrouve dans certains infarctus myocardiques, aigus ou anciens, et dans des coronarites sans nécrose.

Cette étiologie auto-immune du syndrome post-lésion cardiaque doit faire évoquer aussi la péricardite aigüe idiopathique. Cette dernière présente un tableau clinique, radiologique, électrique et évolutif dans sa forme récurrente, très proche du syndrome post-lésion cardiaque.

Des anticorps anticœur y ont été quelques fois mis en évidence ; mais la cause des péricardites aigües semble plutôt être multiple ; la péricardite aigüe idiopathique ne doit pas être considérée comme une maladie autonome, mais comme un syndrome « mode de réponse univoque à des facteurs multiples, réponse particulière à cette séreuse probablement favorisée par les conséquences mécaniques de la fonction du péricarde » (R. FROMENT.).

Beaucoup d'exemples dans la littérature tendent à montrer que le péricarde est une des structures de l'organisme où se manifestent volontiers, et parfois de manière préférentielle, les phénomènes allergiques. NORMAND et DELAYE se demandent si sa fonction mécanique ne pourrait pas favoriser cette aptitude au processus inflammatoire. Et FROMENT ferait volontiers intervenir le myocarde sous-jacent dans le cadre d'une pathologie de contiguïté. Il y aurait propagation de l'inflammation myocardique au feuillet viscéral du péricarde, ou bien la séreuse

réagirait de façon inadéquate à une contraction cardiaque modifiée par un trouble du métabolisme de la fibre myocardique.

Cette explication peut convenir aux péricardites « allergiques » (dans le sens large du terme), car presque toutes sont accompagnées de myocardite. C'est pourquoi certains auteurs retiennent le terme de myocardopéricardite.

Que conclure, donc, du syndrome post lésion cardiaque, et plus particulièrement de la péricardite post traumatique ?

BONHOURE a relevé l'association S.P.I. — ectasie ventriculaire dans un certain nombre de cas de nécrose myocardique. Il serait important de préciser, souligne l'auteur, si le processus auto-immunologique antimyocardique est plus intense au cours du développement des ectasies ventriculaires, avec libération accrue d'antigènes myocardiques modifiés ou altérés. GERBAUX et LENEGRE avaient déjà noté la survenue plus fréquente du S.P.I. chez des sujets ayant fait une nécrose étendue avec ectasie ventriculaire.

Il nous semble possible d'établir un lien de causalité entre, d'une part, le point de départ que représente une importante nécrose myocardique entraînant : la constitution d'une plaque fibreuse de grande taille avec ectasie pariétale, libération d'antigènes myocardiques, cinétique ventriculaire modifiée, et conditions mécaniques anormales, et, d'autre part, la survenue de la péricardite du S.P.I.

De la même façon, le traumatisme thoracique fermé, et plus précisément le traumatisme cardiaque qui en découle, est caractérisé par une contusion épicaudique, évoquée par les électrocardiogrammes. D'où, comme précédemment, libération d'antigènes myocardiques, conflit immunologique, conditions mécaniques défavorables au niveau des feuillets du péricarde en rapport avec l'épicarde lésé : il y a alors réaction liquidienne de la séreuse péricardique.

En résumé, il s'agirait bien dans tous les cas, d'une pathologie de contiguïté, avec association d'un conflit immunologique et de conditions mécaniques particulières.

Reste à évoquer, toujours dans le cadre pathogénique, un dernier facteur possible de sensibilisation et à notre avis, non négligeable : le rôle éventuel joué par la corticothérapie.

Son efficacité, nous l'avons vu, est remarquable dans le traitement du syndrome post lésion cardiaque.

Mais on doit souligner que les récurrences multiples étaient à peu près inconnues avant leur ère — qui est aussi celle des antibiotiques — Là encore, on ne peut que constater, sans en tirer des conclusions bien précises.

Il est incontestable que dans certains cas, tout se passe comme si s'établissait une cortico dépendance, augmentant en intensité avec le nombre des récurrences.

Les expériences de KILBOURNE sont d'ailleurs significatives : l'obtention de péricardite par inoculation de virus au lapin est facilitée par une « sensibilisation cortisonique ».

Pour prévenir une éventuelle cortico dépendance, on évite désormais la prescription des corticoïdes, et on a recours aux anti-inflammatoires banals : phénylbutazone, et surtout acide acétyl salicylique qui, dans les observations citées, a eu le même effet spectaculaire.

En cas de cortico dépendance, le sevrage est réalisé le plus souvent avec succès par l'A.C.T.H.

Le traitement immunosuppresseur n'a jamais été utilisé à notre connaissance ; il serait sans doute utile en cas de forme multi-récurrente, très invalidante, et rebelle à toute autre thérapeutique médicale, avant d'entreprendre une cure chirurgicale que les auteurs anglo-saxons ont tendance à pratiquer dès les premières récurrences.

Le problème médico-légal de la péricardite post traumatique.

Il semble utile à évoquer, puisque la péricardite post traumatique est de connaissance récente. Le Législateur doit savoir que la survenue d'une péricardite à rechutes peut, dans certains cas, être reliée à un traumatisme thoracique fermé. Les observations de péricardite post traumatique ne peuvent qu'augmenter en nombre, du fait de l'accroissement du trafic routier en particulier.

A l'extrême, devant toute péricardite aiguë dite idiopathique, il faut rechercher à l'interrogatoire, la notion d'un traumatisme thoracique, ou de tout autre mécanisme lésionnel cardiaque.

CONCLUSION.

A l'occasion de deux observations personnelles de péricardite à rechutes survenue après un traumatisme thoracique non pénétrant, nous avons étudié le problème des péricardites aiguës traumatiques.

Dans nos deux observations, et dans celles relevées dans la littérature, la péricardite semble bien consécutive au traumatisme du thorax; d'où le nom de péricardite post-traumatique.

Le tableau clinique rappelle celui de toute péricardite aiguë, associant : douleur thoracique, fièvre, cardiomégalie, altérations diffuses de l'électrocardiogramme et syndrome inflammatoire.

L'évolution est dominée par la tendance aux rechutes, bien classique dans toute péricardite aiguë quelle qu'en soit l'étiologie. Les récides, variables en nombre, ne présentent pas de différences notables sur le plan de la symptomatologie. Il n'y a pas d'évolution constrictive. La guérison semble être la règle.

La péricardite post-traumatique n'est pas sans rappeler d'autres syndromes péricardiques : syndrome post-infarctus du myocarde, syndrome post péricardotomie, syndrome post-myographie. Toutes ces affections péricardiques peuvent être regroupées sous le terme de syndrome post lésion cardiaque.

Nous avons tenté d'en discuter la pathogénie. Il s'agirait d'une pathologie de contiguïté, associant un conflit immunologique à des conditions mécaniques défavorables.

Sur le plan thérapeutique, la prescription d'anti-inflammatoires banals, tels l'acide acétyl salicylique, semble être suffisante et conseillée.

Le 12 Novembre 1974

Pour le Doyen

Le Vice-Doyen

P. LATAIX

Le 12 Novembre 1974

Le Président de Thèse

H. GRAS

Vu et Permis d'Imprimer

N° 65/74

le 2 Décembre 1974

Le Doyen

G. MEYNIEL

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BARNES A.R. - Electrocardiographic pattern observed following acute coronary occlusion complicated by pericarditis.
Am. Heart J., 9, 734, 1934.
- 2 - BENSÂID J., BARRILLON A., SCEBAT L. et LENE GRE J. - Evolution des myographies accidentelles après angiocardiographie sélective.
Arch. Mal. Cœur, 65, n° 6, 673-683.
- 3 - BLONDEAU Ph. - Les traumatismes fermés cardiopéricardiques.
Revue du Praticien 1968, tome XVIII n° 24, 3453.
- 4 - BOUNHOURE J.P. et coll. - Anévrysme ventriculaire et syndrome de Dressler.
Arch. Mal. Cœur 1973 n° 12, 1509-1515.
- 5 - BOUVRAIN Y., FORTIN P., PERROTIN M. et RICHARD A. - La pleuropéricardite consécutive à l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Cœur 53, 134, 1960.
- 6 - BOYD T.F., STRIEDER J.W. - Immediate surgery for traumatic heart disease.
J. Thorac. Cardiovascular Surg. 50, 3, 1965.
- 7 - CLOAREC M. et coll. - Syndrome de Dressler.
Presse Médicale 74 : 9, 65-68.
- 8 - CORNET B., LEDOUX L., DUPON H., LUCAS H. - Perturbations électrocardiographiques après traumatisme thoracique.
Ann. Chir. 2, 21-22.
- 9 - DAVIES A.M., GERY I. - The role of autoantibodies in heart disease.
Am. Heart J., 60 : 669, 1960.
- 10 - DEGEORGES M. et MARTINEAUD J.P. - Les cardiopathies traumatiques à thorax fermé.
Bichat Médecine 1965, 587-592.

- 11 - DE MUTH W.E., LERNER E.H. and LIEDTHE A.J. - Non penetrating injury of the heart : an experimental model.
J. trauma, 1966.
- 12 - DJAIDANE A. - Etude de l'autoimmunité cardiaque par immunofluorescence indirecte.
Thèse Nancy, 1972.
- 13 - DRESSLER W. - The post myocardial infarction syndrome : report on 44 cases.
A.M.A. Arch. Int. Med. 103 : 28-42, 1959.
- 14 - DRESSLER W. - Some aspects of non infections, recurrent, benign pericarditis.
Am. Heart J. 64, 282, 1962.
- 15 - DRESSLER W. -
Idiopathic recurrent pericarditis - Comparaison with the post commissurotomy syndrome ; considerations of etiology and treatment.
Am. J. of Medicine 18, 591, 1955.
- 16 - DRESSLER W. - A complication of myocardial infarction resembling idiopathic recurrent benign pericarditis.
Circulation, 12, 697, 1955.
- 17 - EHRENFELD E.N., GERY I., DAVIES A.M. - Specific antibodies in heart disease.
Lancet I, 1138-1141, 1961.
- 18 - ENGLE M.A., ITO T. - The post pericardiotomy syndrome.
Am. J. Cardiology 7 : 73-82, Jan 61.
- 19 - ERNY Ph. - Les traumatismes cardio-aortiques à thorax fermé.
Thèse Bordeaux 1972.
- 20 - FAIVRE G., GILGE W., KRANTZ I. et DEBEUER J. - La technique des anticorps fluorescents appliquée à l'étude du syndrome post commissurotomie.
Sem. Hôp. Paris 38, 2307, 1962.
- 21 - FRIEDBERG C.K. - Maladies du cœur, tome II, 3e éd. 1082-1083.
- 22 - FROMENT R., GONIN A., NORMAND J., DELAHAYE J.P. et DELAYE J. - Pathologie péricardique in Actualités Cardiovasculaires Médico-Chirurgicales 3ème série Masson Editeur, 1966.

- 23 - FROMENT R., PERRIN A. et coll. - Efflorescence de péricardites « idiopathiques » récurrentes. Rôle probable des antibiotiques et de la corticothérapie.
J. de Médecine de Lyon, 1970, 51, 1179, 113-122.
- 24 - GERBAUX A., BEN ISMAÏL M., GELA P., GUYADER M., LENEGRE J. -
Etude clinique du syndrome post infarctus du myocarde.
Cœur et Médecine Interne 2, 131-8, Avril 1966.
- 25 - GERMAIN A., BOUVRAIN Y., JUHEL J., GOUJARD J. - Pleuropéricardite à rechutes après traumatisme fermé du thorax.
Acta Chirurgica Belgica 1961, tome 60, 513-524.
- 26 - GOODKIND M.J., BLOOMER W.E., GOODYER A.V.N. - Recurrent pericardial effusion after non penetrating chest trauma : report of two cases treated with adrenocortical steroids.
New England Journal of Medicine 263 : 874, 1960.
- 27 - GUNNAR R.M., GUNNAR H.P., TEPLITZ R. - The syndrome of post traumatic pericarditis : a case report.
American Heart Journal 64 : 543, 1962.
- 28 - HOFFMAN K.T. - Traumatic rupture of the pericardium with heart luxation.
Thorax Chirurgie 14 : 62, 1966.
- 29 - JOUVE A., GÉRARD R., LEVIA D., GABRIEL B. - Syndrome post infarctus du myocarde avec manifestations arthromusculaires récidivantes.
Marseille Médical 99, 306, 1962.
- 30 - KAHN M.H., KAHN S. - Cardiovascular lesions following injury of the chest.
Ann. Intern. Med. 1929, 2, 1013-1046.
- 31 - KAPLAN M.H. - The concept of antibodies in the post pericardiotomy and the post myocardial infarction syndrome
Lancet 2, 617-621, 1964.
- 32 - KAPLAN M.H., MEYESERIAN M., KUSHNER I. - Immunologic studies of heart tissue IV ; serologic reactions with human heart tissue as revealed by immuno-fluorescent methods : isoimmune, Wassermann, and autoimmune reactions.
J. Exp. Med. 113, 17, 1961.

- 33 - KILBOURNE E.D., WILSON B. — The induction of gross myocardial lesion by a coxsackie virus, and cortisone.
J. Clin. Investig. 35, 362, 1956.
- 34 - KISSANE R.W., ROSE S.M. - Traumatic pericarditis.
Am. J. Cardiology 7 : 97, 1961.
- 35 - KISSANE R.W. - Traumatic heart disease ; non penetrating injuries.
Circulation 1952, 6, 421-425.
- 36 - KLEINSORGE H., DORNBUSCH S. - Über das Vorkommen eines Serum mit autoantikörperigen sehaften beim Heizzinfarkt.
Klin. Wschr. 38, 970, 1960.
- 37 - LEINOFF H.D. - Direct non penetrating injuries of the heart.
Ann. Int. Med. 1940, 14, 653.
- 38 - LIEDTHE A.J., WILLIAM E., DE MUTH W.E. - Non penetrating cardiac injuries.
American Heart J. 86, 5, 687-697, 1973.
- 39 - LIKOFF W. - Pericarditis complicating myocardial infarction.
Am. J. Cardiology 1, 69, 1961.
- 40 - MANNIX E.P., DENNIS J.A. - A study of the surgical treatment of chronic pericardial effusion and cardiac tamponade.
J. Thorac. Surg. 29, 381, 1955.
- 41 - MARCHAL G., BILSKI-PASQUIER G., DUHAMEL G. - A propos du syndrome pleuropéricardique secondaire aux infarctus du myocarde.
Concours Médical 12, 2829, 1963.
- 42 - MARTIN J.F., FROMENT R., PERRIN A., BLANC J. - Confrontation anatomoclinique à partir de cinquante biopsies auriculaires chez des mitraux opérés.
Arch. Mal. Cœur 49, 134, 1956.
- 43 - MARTIN NOËL P., et MAZARÉ J. - Un cas de péricardite récidivante succédant à un traumatisme thoracoabdominal.
Lyon Médical 199, 113, 1958.

- 44 - PARMLEY F.F., MANION W.C., MATTINGLEY T.W. - Non penetrating traumatic injury of the heart.
Circulation 18 : 375, 1958.
- 45 - PETITIER H. -
Contribution à l'étude de l'autoimmunité cardiaque.
Thèse Nancy 1966.
- 46 - POTAIN. - Des traumatismes du cœur.
Bull. Méd. Paris 1892, 6, 1525.
- 47 - POUMAILLOUX M. - Traumatismes cardiaques fermés.
E.M.C. Cœur et Vaisseaux 1963, 052 A 10.
- 48 - RAEVSKAJA G.A. - Klinike i pathogenazie post infaktnogs sindroma.
Kardiologhija 4, 37, 1964.
- 49 - RENOUX P. - Les anticorps à spécificité cardiaque et leur signification.
Cœur et Médecine Interne 3, 391, 1964.
- 50 - ROCHE P. - Les lésions du Cœur et du péricarde secondaires aux traumatismes non pénétrants du thorax.
Revue de Médecine n° 21, 1359, Mai 1973.
- 51 - SCHRAMEL R., DENITT P. - Traumatic pericarditis : clinical and experimental observations.
J. Cardiovascular Surgery 1966, 6, 244.
- 52 - SCHRAMEL R., WILLIAMSON W. Jr. - Post pericardiotomy syndrome.
Surg. Forum 12 : 239-41, 1961.
- 53 - SOULIÉ P., BOUVRAIN Y., FORTIN P., DI MATTÉO J., TRICOT R. - Les évolutions rhumatismales provoquées par la commissurotomie.
Arch. Mal. Cœur 47, 49, 1954.
- 54 - SOULIE P. et coll. - Le syndrome post péricardotomie de la chirurgie des cardiopathies congénitales.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 114, 169, 1963.
- 55 - TABATZNIK B., ISAACS J.P. - Post pericardiotomy syndrome following traumatic hemopericardium.
Am. J. of Cardiology 7 : 83, 1961.

- 56 - TRICOT R., NOGRETTE P. - Le syndrome post commissurotomie.
Cœur et Médecine Interne 3, 33, 1964.
- 57 - VAN DER GELD N. - Anti heart antibodies in the post pericardiotomy and the post myocardial infarction syndrome.
Lancet 2, 617-621, 1964.
- 58 - WARBURG E. - Myocardial and pericardial lesions due to non penetrating injury.
Brit. Heart J., 1940, 2, 271.
- 59 - WATSON S.M., BARTHOLOMAE W.M. - Cardiac injury due to non penetrating chest trauma.
Ann. Int. Med: 1960, 52, 871.
- 60 - WEISER N.J., KANTOR M., RUSSELL H.K., MURPHY L. - The post myocardial infarction syndrome ; the non specificity of the pulmonary manifestations.
Circulation 25, 643, 1962.
-

